UNIVERSITY OF HAWAII LIBRARY

ZEITSCHRIFT
FÜR INDUKTIVE ABSTAMMUNGS- UND
VERERBUNGSLEHRE

HERAUSGEGEBEN UND GELEITET
VON
CH. AUERBACH · H. BAUER · E. HADORN · A. KÜHN
G. MELCHERS · F. OEHLKERS · H. STUBBE

87. BAND 1. HEFT
MIT 84 TEXTABBILDUNGEN, DAVON 2 FARBIGEN
(ABGESCHLOSSEN AM 20. SEPTEMBER 1955)

SPRINGER-VERLAG
BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG
1955

AL
001
. Ver-
ungslehre

Preis DM 46.80

Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre.

Begründet 1908. Herausgegeben von C. Correns, V. Haecker, G. Steinmann, R. v. Wettstein, Erwin Baur u. a. Band 1—81 (1944) Berlin, Gebr. Borntträger, ab Band 82 (1948) Berlin, Springer.

Die **„Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre"** erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden vereinigt werden.

Manuskripte sind *unter Berücksichtigung der besonderen Arbeitsrichtung* an einen der nachstehenden Herausgeber zu senden:

Dr. Charlotte Auerbach, Institute of Animal Genetics, Kings Buildings, West Mains Road, Edinburgh/Schottland,

Professor Dr. Hans Bauer, Wilhelmshaven, Max-Planck-Institut für Meeresbiologie, Anton-Dohrn-Weg,

Professor Dr. Ernst Hadorn, Zürich (Schweiz), Zoologisches Institut der Universität, Künstlergasse 16,

Professor Dr. Alfred Kühn, Max-Planck-Institut für Biologie, Tübingen, Spemannstraße 34,

Professor Dr. Georg Melchers, Tübingen, Max-Planck-Institut für Biologie, Corrensstraße 41,

Professor Dr. Friedrich Oehlkers, Freiburg i. Br., Botanisches Institut, Schänzlestraße 9—11,

Professor Dr. Hans Stubbe, Gatersleben (Bezirk Halle), Institut für Kulturpflanzenforschung.

Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht. Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind, und die auch nachträglich nicht anderweitig zu veröffentlichen der Autor sich verpflichtet.

Bei den Arbeiten aus Instituten, Kliniken usw. ist eine Erklärung des Direktors oder eines Abteilungsleiters beizufügen, daß er mit der Publikation der Arbeit aus dem Institut bzw. der Abteilung einverstanden ist und den Verfasser auf die Aufnahmebedingungen aufmerksam gemacht hat.

Von jeder Arbeit werden 75 Sonderabdrucke unentgeltlich geliefert.

Dissertationen und Habilitationsschriften werden als solche nicht in die Zeitschrift aufgenommen. Ist eine in die Zeitschrift aufgenommene Arbeit als Dissertation oder Habilitationsschrift von einer Fakultät angenommen, darf dies durch eine Fußnote vermerkt werden. Mit allen für eine Dissertations- oder Habilitationsschrift notwendigen Sonderausstattungen (besonderer Titel, Lebenslauf usw.) befaßt sich der Verlag grundsätzlich nicht, er stellt jedoch den Doktoranden bzw. Dozenten den Satz zur Verfügung zwecks Anfertigung der Dissertations- bzw. Habilitationsexemplare.

Der Autor erhält einen Unkostenersatz für Originalabhandlungen und kleinere Mitteilungen von DM 20.— für den 16seitigen Druckbogen.

Alle Korrekturen sind an

Professor Dr. Georg Melchers, (14b) *Tübingen, Max-Planck-Institut für Biologie, Corrensstraße 41,*

alle die Zeitschrift betreffenden *geschäftlichen* Mitteilungen an den

Springer-Verlag, (17a) *Heidelberg, Neuenheimer Landstraße 24,*

zu senden.

Die geschäftsführenden Herausgeber:
G. Melchers
H. Stubbe

Berlin W 35
Reichpietschufer 20
Fernsprecher: 249251

Inhaltsverzeichnis auf Seite 3

Zeitschrift für indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, Bd. 87, S. 1—24 (1955).

Aus dem Max-Planck-Institut für Züchtungsforschung,
Abteilung für Pflanzenbau und Züchtungsbiologie, Neuhof bei Gießen.

DIE PAARUNG HOMOLOGER BIVALENTE UND DER ABLAUF VON PARTNERWECHSELN IN DEN FRÜHEN STADIEN DER MEIOSIS AUTOPOLYPLOIDER PFLANZEN.

Von

WERNER GOTTSCHALK.

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Februar 1955.)

Inhalt.

Seite

A. Einleitung 1
B. Material und Methode 2
C. Empirischer Teil 3
1. Die Sekundärpaarung homologer Bivalente im Zygotän und Pachytän 3
2. Die Abhängigkeit der Sekundärpaarung von der Struktur partiell heterochromatischer Bivalente 6
3. Der Partnerwechsel 8
4. Die quantitative Auswertung der Sekundärpaarungen und der Partnerwechsel im Pachytän 11
5. Die Diakinese und die späteren meiotischen Stadien 13
D. Theoretischer Teil 15
1. Die Deutung von Sekundärpaarung und Partnerwechsel. 15
2. Die Paarung homologer Bivalente im Pachytän und die „secondary association" in den späteren Stadien der Meiosis. 19
Zusammenfassung 21
Literatur 22

A. Einleitung.

In den Pollenmutterzellen (PMZ) autotetraploider Organismen sind von jedem Chromosom des Genoms 4 Homologe vorhanden. Der Paarungsverlauf in den frühen Stadien der meiotischen Prophase kann diese 4 Homologen zu verschiedenen Paarungsfiguren vereinigen. Es kommt jedoch nicht zu einer wirklichen Parallelkonjugation aller 4 Chromosomen, es können vielmehr nach DARLINGTON (1931) auch in tetraploiden Kernen niemals mehr als 2 Chromosomen auf einer Strecke miteinander konjugieren. In der Mehrzahl aller Fälle kommen dabei 2 normale Bivalente zustande. Diese homologen Gemini zeigen jedoch häufig gewisse gegenseitige Lagebeziehungen: sie sind im Kernraum so orientiert, daß die entsprechenden Bivalentregionen in einiger Entfernung parallel laufen. Es liegt ganz offensichtlich eine Paarung oder gegenseitige Zuordnung homologer Gemini vor, die in verschiedenen Näherungsgraden verwirklicht sein kann, jedoch niemals die Intensität der Primärpaarung — also der Konjugation zweier homologer Chromosomen — erreicht. Dieses Phänomen wird in der vorliegenden Arbeit als „*Sekundärpaarung*" bezeichnet und steht in einer engen Beziehung zu entsprechenden Paarungserscheinungen, die von vielen Autoren in *späteren* meiotischen Entwicklungsstadien beobachtet wurden. Sie sind nach LAWRENCE

(1929, 1931) unter dem Terminus „*secondary association*" in die Literatur eingegangen. Es konnte bis jetzt noch nicht einwandfrei nachgewiesen werden, ob secondary association im Sinne von LAWRENCE und die am vorliegenden Objekt studierte Sekundärpaarung wirklich identische Vorgänge in verschiedenen meiotischen Stadien darstellen. Es erscheint daher angezeigt, die beiden Phänomene vorerst noch mit verschiedenen Termini zu bezeichnen. Schließlich können die 4 Homologen im Pachytän zu einer *Partnerwechsel-Figur* zusammentreten. Werden in den Schenkeln einer derartigen Paarungsfigur Chiasmen gebildet, so entsteht ein Quadrivalent, das bis zur 1. Metaphase erhalten bleiben kann.

Die hohe Chromosomenzahl polyploider Objekte hat zur Folge, daß gerade die für den Konjugationsvorgang entscheidenden frühen meiotischen Stadien der Bearbeitung meist nur schwer zugänglich sind. Es existieren infolgedessen nur wenige Arbeiten, die sich mit dem Ablauf der Konjugation von mehr als 2 homologen Chromosomen beschäftigen. Die lagemäßige Zuordnung homologer Bivalente sowie das Auftreten von Partnerwechsel-Figuren im Zygotän und Pachytän polyploider Organismen wurde bereits von DARLINGTON (1929) an *Hyacinthus* beobachtet. OEHLKERS (1943) beschrieb das gleiche Phänomen für *Streptocarpus*. Eingehendere Untersuchungen liegen von STRAUB (1939) an *Antirrhinum*, BOLLE und STRAUB (1942) an *Impatiens*, LINNERT (1949) an *Digitalis*, ferner von GOTTSCHALK (1954) und PETERS (1954) an *Solanum* vor. In diesem Zusammenhang müssen auch die Untersuchungen von LINNERT (1948) an tetraploiden reinen Arten und Bastarden der Gattung *Oenothera* genannt werden. Die Autorin hat an Hand eines umfangreichen Materials aus der Struktur der Quadrivalentfiguren der Diakinese die Anzahl und Lage der Partnerwechsel im nicht analysierbaren Pachytän dieser Objekte rekonstruieren können. Der Vorzug von 4n *Solanum lycopersicum* liegt darin, daß hier der Ablauf der Paarung im Zygotän und Pachytän unmittelbar beobachtet werden kann. Darüber hinaus sind die Chromosomen dieses Objekts partiell heterochromatisch und identifizierbar. Es ergibt sich daraus die Möglichkeit, den Paarungsvorgang an bestimmten Chromosomentypen zu verfolgen und das Paarungsverhalten mit dem Hetero-Euchromatin-Problem in Verbindung zu bringen.

In der vorliegenden Arbeit wird zunächst das Verhalten der 4 Homologen vom Zygotän bis zur vollzogenen Paarung im Pachytän behandelt. Hierbei wird besonderer Wert auf Ablauf und Lokalisation des Partnerwechsels gelegt. Anschließend wird eine quantitative Auswertung des Pachytäns und der Diakinese vorgenommen. Im theoretischen Teil der Arbeit wird der Versuch gemacht, das Phänomen der Sekundärpaarung zu deuten und Sekundärpaarung und Partnerwechsel zueinander in Beziehung zu setzen.

B. Material und Methode.

Es wurden von der Handelssorte „Immun" von *Solanum lycopersicum* tetraploide Pflanzen hergestellt. Ihre Antheren wurden in Carnoy 3:1 fixiert, mit Eisessig-Karmin unter Eisenzusatz nach GEITLER (1949) gefärbt und als Quetschpräparate verarbeitet. Die Colchizinbehandlung erfolgte nach dem Wattebauschverfahren an Keimpflanzen im 4-Blatt-Stadium; in anderen Fällen wurde die Colchizinlösung in die primäre Rinde der Keimpflanzen injiziert. Darüber hinaus wurden voll ausgewachsene Pflanzen nach der von OEHLKERS (1946) in Zusammenhang mit experimentellen Mutationsversuchen angewandten Reagenzglasmethode behandelt. Hierzu wurden die Tomatensprosse einseitig in einer Länge von etwa 10 cm

aufgeschlitzt. An der aufgeschlitzten, etwas abgespreizten Stengelzone wurde ein Reagenzglas mit der Colchizinlösung befestigt, so daß die Substanz mit dem Transpirationsstrom in die Antheren gelangt. Die Fixierung erfolgte 4 Tage nach Versuchsbeginn. Mit Hilfe dieser Methode wurde ein hoher Anteil tetraploider Knospen erhalten. Es kam in allen Fällen eine 0,1%ige Colchizinlösung zur Anwendung.

C. Empirischer Teil.

1. Die Sekundärpaarung homologer Bivalente im Zygotän und Pachytän.

Polyploide Objekte mit einer haploiden Chromosomenzahl von n = 24 lassen in den frühen und mittleren Stadien der meiotischen Prophase keine übersichtlichen Bilder erwarten. Trotzdem kann im Zygotän und Pachytän tetraploider

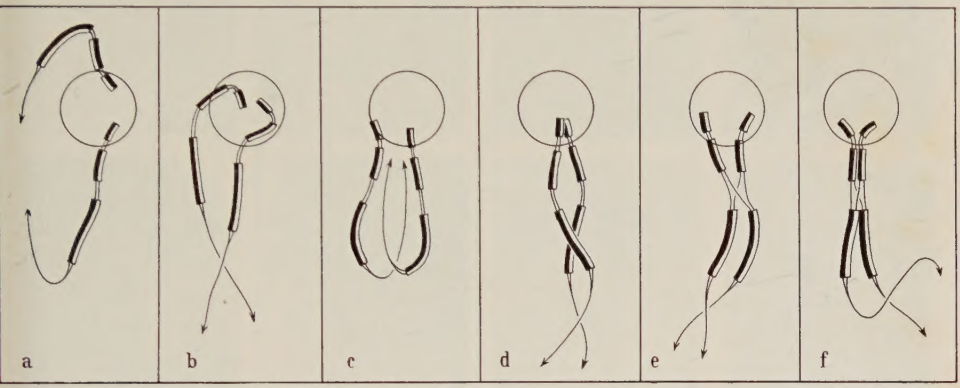


Abb. 1a—d. Halbschematische Darstellung verschiedener Sekundärpaarungsfiguren der beiden Satellitenbivalente des Satzes von 4n *Solanum lycopersicum*; e u. f. Zwei Partnerwechselfiguren.

PMZ von *Solanum lycopersicum* der Konjugationsablauf der homologen Chromosomen verfolgt werden. Die Paarung führt in der Regel zu normalen Bivalenten. Liegen jedoch 2 homologe Gemini im gleichen Kernbezirk, so zeigen sie fast ausnahmslos eine lockere Form gegenseitiger Zuordnung, die in den heterochromatischen Bivalentregionen besonders deutlich in Erscheinung tritt (Abb. 1 b, c, d; 2 b—h; 4). Es ließ sich nur in wenigen Fällen eine völlig ungeordnete Lagerung einander benachbarter homologer Bivalente beobachten, die möglicherweise erst beim Anfertigen des Präparates zustande gekommen ist.

Die Untersuchungen an tetraploiden PMZ von *Solanum lycopersicum* erbrachten den Nachweis, daß alle Vierergruppen des Kerns zur Sekundärpaarung befähigt sind. Die gegenseitige Lage der homologen Gemini kann hierbei ganz verschieden sein. Die Verhältnisse lassen sich an den Satellitenchromosomen besonders gut beobachten. Einige der aufgefundenen Paarungsfiguren sind in Abb. 1 in einer halbschematischen Darstellung wiedergegeben. Die Satelliten der beiden Gemini liegen bereits im Leptotän und im Zygotän am Nucleolus. Nach Ablauf der Parallelkonjugation der homologen Chromosomen zeigen die beiden Bivalente in vielen Kernen eine rein zufällige Lage am Nucleolus (Abb. 1 a). Häufig ist jedoch eine mehr oder weniger intensive Parallellagerung vor allem der heterochromatischen Segmente realisiert (b, c, d). In den Figuren e und f sind 2 Partnerwechsel in der Region der Insertionsstelle der SAT-Chromosomen wiedergegeben.

Die Satellitenchromosomen eines tetraploiden Kerns nehmen insofern eine gewisse Sonderstellung ein, als sie in den frühen Stadien der meiotischen Prophase durch ihre Bindung an den Nucleolus nahe beieinander liegen. Es ist also von vornherein zwischen den Chromosomen dieser Vierergruppe eine räumliche Beziehung vorhanden, die den anderen Vierergruppen des Kerns in dieser Form fehlt. Es wäre denkbar, daß sich dieses Faktum

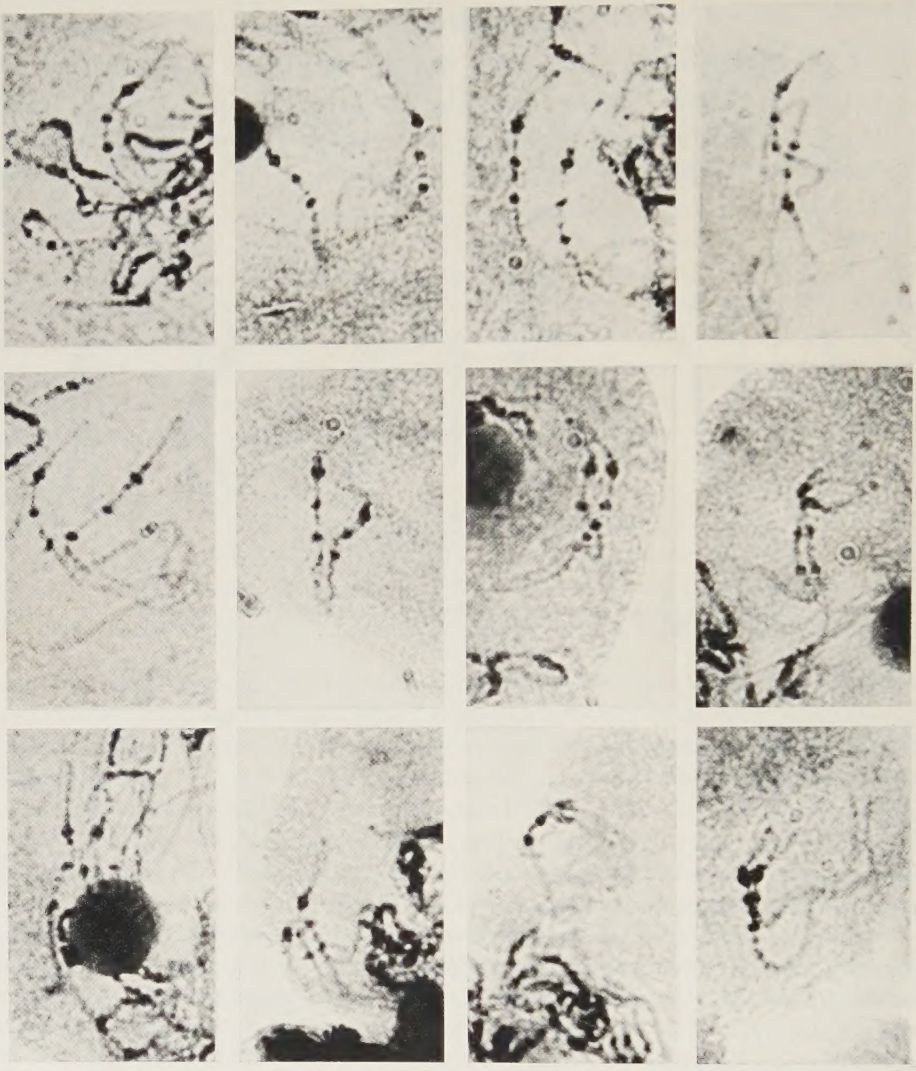


Abb. 2. Die Vierergruppe Nr. 11 in verschiedenen Formen der Sekundärpaarung (a—h, m). Die Figuren i, k, l zeigen Partnerwechsel in den Insertionsstellen der Chromosomen (Erläuterung im Text, Vergr. 2250fach).

vorteilhaft auf das Zustandekommen der Sekundärpaarung auswirkt und daß die Beobachtungen an den Satellitenchromosomen nicht ohne weiteres auf die anderen Chromosomentypen des Genoms übertragen werden können. Es war daher notwendig, das Phänomen der Sekundärpaarung noch an einer anderen Vierergruppe des Kerns zu studieren. Es wurden hierfür die Gemini Nr. 11 ausgewählt, die wegen ihrer Strukturmerkmale sehr leicht zu erkennen sind.

Das Chromosom Nr. 11 des Genoms von *Solanum lycopersicum* zeichnet sich durch einen extrem asymmetrischen Bau und eine niedrige Chromomerenzahl, vor allem aber durch

die Ausgestaltung seines heterochromatischen Segments vor allen anderen Chromosomen des Genoms aus (Abb. 2). Der kurze Schenkel dieses Chromosoms enthält nur 2 Makrochromomeren, an die sich 1—2 Mikrochromomeren anschließen. Im langen Schenkel sind als Begrenzung der Insertion 2 isolierte Gruppen von je 1—2 Makrochromomeren vorhanden, die durch eine lange euchromatische Zone voneinander getrennt sind. Es kommt auf diese

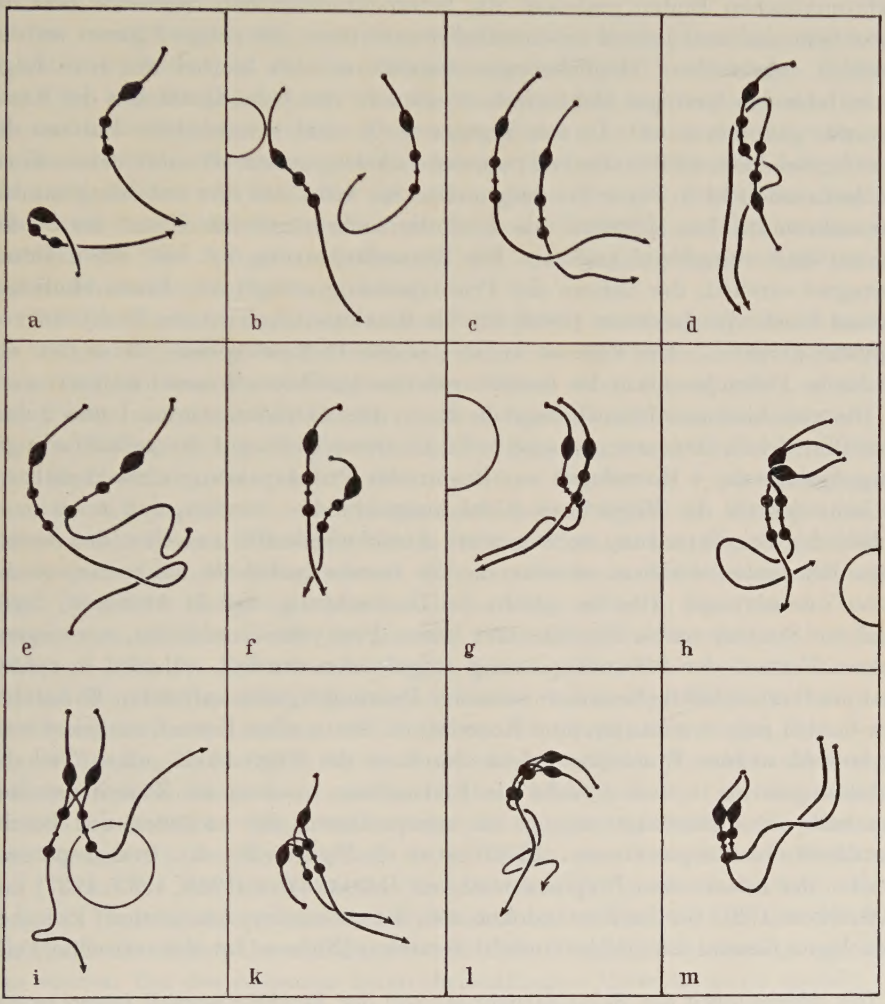


Abb. 2 A. Schemazeichnung zu Abb. 2.

Weise eine überaus charakteristische Dreiteilung des heterochromatischen Segments zustande, die in dieser Form bei keinem anderen Chromosom des Genoms auftritt. Als besonders günstiger Umstand kommt noch hinzu, daß die beiden Gemini in den Pachytänpräparaten tetraploider Tomaten häufiger als alle anderen Bivalente außerhalb des üblichen Chromosomenknäuels angetroffen werden. Aber auch wenn sie nicht isoliert im Kernraum liegen, läßt sich ihre Lage auf Grund ihrer charakteristischen Struktur inmitten der übrigen Bivalente häufig ermitteln.

In der Abbildungsserie 2a—h ist das Bivalentenpaar Nr. 11 in verschiedenen Formen der Sekundärpaarung dargestellt. Die Schemazeichnung verdeutlicht die genaue gegenseitige Lage der homologen Gemini. Im Kern 2a läßt sich nicht entscheiden, ob die beiden Bivalente zufällig in der gleichen Region des

Kernraums liegen oder ob eine schwache Sekundärpaarung vorliegt. Die Abb. 2b und c enthalten 2 Formen einer sehr lockeren Zuordnung, bei der die heterochromatischen Mittelteile und das kurze euchromatische Ende eine seitenrichtige Lageorientierung zeigen. In Abb. 2d ist eine engere Assoziation der langen euchromatischen Enden realisiert, die heterochromatischen Segmente und der kurze Schenkel sind jedoch seitenverkehrt orientiert. Derartige Figuren wurden zuweilen angetroffen. Möglicherweise handelt es sich hierbei um eine Lage, die im lebenden Kern gar nicht existiert, sondern erst beim Quetschen des Kerns zustande gekommen ist. In den Figuren e—h sind verschiedene Formen der Paarung der heterochromatischen Segmente wiedergegeben. Die intensivste Form der Assoziation ist in Figur 2m dargestellt. Sie wirkt sich hier auf den gesamten heterochromatischen Mittelteil aus, auch die euchromatischen Zonen der beiden Gemini sind weitgehend gepaart. Die Sekundärpaarung hat hier einen Intensitätsgrad erreicht, der nahezu der Primärpaarung entspricht. Einen ähnlichen Befund beschreibt LINNERT (1949) für die Satellitenbivalente im Pachytän von *Digitalis purpurea*. Die Figuren 2i, k, l zeigen Partnerwechsel, die in den abgebildeten Fällen jeweils in den Insertionsstellen der Chromosomen lokalisiert sind.

Die verschiedenen Intensitätsgrade der in den Abbildungsserien 1 und 2 dargestellten Sekundärpaarungen sind wohl in erster Linie auf die zufallsbedingte Ausgangslage der 4 Homologen vor Beginn der Primärpaarung zurückzuführen. Es kann jedoch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden, daß auch nach Ablauf der Primärpaarung noch gewisse Anziehungskräfte zwischen den homologen Bivalenten wirksam werden, die die bereits realisierte Sekundärpaarung weiter intensivieren. Hierfür spricht die Beobachtung, daß in Antheren, deren PMZ die Stadien spätes Zygotän und frühes Pachytän durchliefen, vorwiegend lockere Formen der Sekundärpaarung aufgefunden wurden, während in späten Pachytänkernen häufig besonders intensive Paarungsfiguren auftraten. Es handelt sich hierbei jedoch nicht um eine Korrelation, die in allen Kernen realisiert war. Es besteht meines Erachtens jedoch durchaus die Möglichkeit, einen Teil der Abbildungsserien 1 und 2 nicht als Endstadien, sondern als Zwischenstadien innerhalb eines Paarungsvorgangs zu interpretieren, der zwischen den bereits assoziierten homologen Gemini abläuft (etwa die Figuren 2e—h). In den späteren Stadien der meiotischen Prophase wird von DARLINGTON (1928, 1932, 1937) und LAWRENCE (1931) für das Zustandekommen der „secondary association" zwischen homologen Gemini die gleiche Ansicht vertreten (Näheres im theoretischen Teil).

2. Die Abhängigkeit der Sekundärpaarung von der Struktur partiell heterochromatischer Bivalente.

Aus den Arbeiten von MARQUARDT (1937) und JAPHA (1939) an *Oenothera*, BOLLE und STRAUB (1942) an *Impatiens*, OEHLKERS (1943) an *Streptocarpus* sowie von LINNERT (1949) an *Digitalis* geht hervor, daß die heterochromatischen Zonen partiell heterochromatischer Chromosomen während des Ablaufs der *Primärpaarung* den euchromatischen Regionen vorauseilen. Ähnliche Verhältnisse liegen auch bei *Solanum lycopersicum* vor, es handelt sich hierbei jedoch nicht um eine strenge Gesetzmäßigkeit. Es soll nunmehr die Frage behandelt werden, ob sich auch hinsichtlich der *Sekundärpaarung* Unterschiede im Verhalten der beiden Chromatinsorten nachweisen lassen oder ob sogar bestimmte eng begrenzte Zonen gegenüber anderen Regionen bevorzugt sind. Für eine Bearbeitung dieser Fragestellung ist ein großes statistisches Material an einem bestimmten Bivalentenpaar notwendig. Die Wahrscheinlichkeit, daß das gleiche Paar homologer Gemini in vielen Kernen nicht nur

eine Sekundärpaarung eingegangen ist, sondern daß diese Assoziation in den hochchromosomigen Pachytänkernen auch analysiert werden kann, ist gering. Es wurde bereits oben erwähnt, daß das Bivalentenpaar Nr. 11 gewisse präparative Vorteile bietet; die Untersuchungen wurden daher an diesem Paar durchgeführt. Durch Auswertung einer hohen Anzahl von Antheren war es möglich, die beiden fraglichen Gemini in insgesamt 253 Kernen in Sekundärpaarung aufzufinden.

Die verschiedenen Regionen dieser beiden homologen Bivalente zeigen hinsichtlich der Intensität der Sekundärpaarung deutliche Unterschiede. Zunächst kann für alle Bivalentenpaare des Kerns festgestellt werden, daß das heterochromatische Segment stärkere Paarungstendenzen aufweist als das euchromatische. Ähnliche Befunde erhielten bereits Straub (1939) bei *Antirrhinum*, Bolle und Straub (1942) bei *Impatiens* sowie Linnert (1949) bei *Digitalis*. Aber auch innerhalb des heterochromatischen Mittelteils sind Differenzen vorhanden, die ihre Ursache offenbar in der spezifischen Massenverteilung der heterochromatischen Substanz haben.

Für das Verständnis der ermittelten Befunde ist es notwendig, das Phänomen der Sekundärpaarung in 2 Intensitätsstufen zu unterteilen. Die Assoziation kann sich in einer Parallellagerung der beiden Gemini erschöpfen, ohne daß es zu einer unmittelbaren Berührung homologer Bivalentregionen kommt. In diesem Fall liegt also gar keine wirkliche Konjugation vor (Abb. 2b, c). Sie kann aber auch weiter gehen und zu einer regulären Berührung — wenn auch nicht zu einer Konjugation — über kurze oder längere homologe Strecken hinweg führen (Abb. 2h, m). Es wurde bereits oben erwähnt, daß im Chromosom Nr. 11 3 heterochromatische Komponenten von verschiedener Ausdehnung vorhanden sind. Die größte Menge heterochromatischer Substanz ist in Form von 4 Chromomeren verschiedener Größe im kurzen Schenkel des Chromosoms lokalisiert (Partie A, Abb. 2). Ihr stehen im langen Schenkel die beiden isolierten kleineren Partien B und C gegenüber. Es zeigte sich nun, daß in allen Fällen, in denen eine Berührung der beiden assoziierten Bivalente zustande gekommen war, diese bevorzugt in der Region A — d. h. in der Zone mit der größeren Anzahl heterochromatischer Strukturelemente — stattfand. Die Verhältnisse sind im einzelnen aus Tabelle 1 ersichtlich. Nach Auswertung von insgesamt 253 Sekundärpaarungen des Bivalentenpaars Nr. 11 wurde in 83 Fällen eine unmittelbare Berührung der Gemini im Bereich des heterochromatischen Segments beobachtet. In 53 dieser 83 Paarungsfiguren, das sind 63,9%, kam ein solcher Kontakt ausschließlich innerhalb der Zone A zustande, obwohl diese Region längenmäßig nur etwa den vierten Teil des gesamten heterochromatischen Mittelsegments umfaßt. Es wurden dabei des öfteren sehr enge Paarungserscheinungen beobachtet, die der Primärpaarung nur wenig nachstehen (Abb. 2m). Eine enge Parallellagerung

Tabelle 1. *Die Abhängigkeit der Sekundärpaarung von der Struktur des heterochromatischen Mittelsegments des Bivalentenpaares Nr. 11* (Erläuterung im Text).

Sekundärpaarung ohne unmittelbare Berührung	Sekundärpaarung mit Kontakt der Gemini im Chromosomenort					
	A	A + Insertion + B + C	B	B + C	C	Insertion
170	53 = 63,9%	13 = 15,7%	3 = 3,6%	5 = 6,0%	8 = 9,6%	1 = 1,2%
	79,6%		19,2%			1,2%

des gesamten heterochromatischen Mittelsegments — also der Regionen A, Centromer, B + C — trat in 15,7% aller Sekundärpaarungen auf. Die heterochromatinreiche Region A ist folglich bei einer Gesamtzahl von 83 Konjugationen 66mal an einer besonders intensiven Paarung beteiligt, das entspricht einem Anteil von knapp 80%. Demgegenüber wurde die Partie B nur 8mal, die Region C 13mal in Konjugation angetroffen. *Die Sekundärpaarung kommt also — bezogen auf das Gesamtbivalent — bevorzugt im Bereich des heterochromatischen Mittelsegmentes zustande. Innerhalb der heterochromatischen Zone läuft eine besonders intensive Konjugation in der Zone der größeren heterochromatischen Masse ab.* Ein ähnlicher Befund liegt bereits an *Digitalis purpurea* vor (Linnert 1949). In den Pachytänkernen dieser polyploiden Spezies traten häufig Figuren auf, in denen die heterochromatischen Schenkel von je 2 Satellitenbivalenten eine so intensive Paarung zeigten, daß sie nahezu miteinander verschmolzen schienen. Auch Seitz (1935) erwähnt für 4n-*Oenothera* eine sehr enge Berührung der homologen Bivalente.

3. Der Partnerwechsel.

Das Kennzeichen der Sekundärpaarung liegt darin, daß stets 2 völlig getrennte homologe Bivalente vorhanden sind, zwischen denen Paarungstendenzen wirksam werden, die jedoch niemals die Intensität der Primärpaarung erreichen. Die Konjugation kann im Zygotän und Pachytän jedoch auch in der Weise erfolgen, daß die 4 Homologen zu einer echten Paarungsfigur vereinigt werden: es entsteht ein Partnerwechsel (Abb. 3—6). Nach Darlington (1937) sind die Partnerwechselfiguren der Primärpaarung zuzuordnen, weil auch in diesen Konfigurationen an einem Ort jeweils nur 2 Homologe miteinander konjugieren. Die Auswertung des umfangreichen Materials am Pachytän tetraploider Tomaten deutet jedoch darauf hin, daß auch bei der Ausgestaltung der Partnerwechselfiguren die Sekundärpaarung zu einem gewissen Grade mitbeteiligt sein kann (Näheres im theoretischen Teil).

Die Partnerwechselfiguren haben morphologisch eine weitgehende Ähnlichkeit mit den Kreuzkonjugationen. Bei einem Objekt, dessen Pachytänchromosomen identifizierbar sind, läßt sich aus der Struktur dieser Konfigurationen jedoch eindeutig erkennen, ob eine Kreuzkonjugation oder eine Partnerwechselfigur vorliegt. Eine Kreuzkonjugation ist bekanntlich auf eine reziproke Translokation zwischen 2 nichthomologen Chromosomen zurückzuführen. Im Pachytän entsteht aus den beiden translozierten Chromosomen und aus ihren nicht geschädigten Homologen die kreuzförmige Figur, die somit aus *4 verschiedenen — halbhomologen* — Chromosomen zusammengesetzt ist. Derartige Konfigurationen konnten bei *Solanum lycopersicum* in großer Zahl analysiert werden (Gottschalk 1951 a, b). Die Partnerwechselfiguren hingegen bestehen aus *4 gleichartigen — voll homologen* — Chromosomen (Abb. 1, 2i, k, l, 3—6).

Die partiell heterochromatische Natur der Chromosomen des Objekts ermöglicht die exakte Lokalisation der Partnerwechsel. Auch hierbei lassen sich gewisse Gesetzmäßigkeiten nachweisen, die wiederum an der Vierergruppe Nr. 11 abgeleitet werden sollen, weil hiervon ein besonders umfangreiches Zahlenmaterial vorliegt. Die 4 Homologen dieses Chromosoms waren in insgesamt 54 Fällen zu Partnerwechselfiguren vereinigt. Der Ort des Partnerwechsels lag in 48 Fällen (88,9%) in den Insertionsstellen der Chromosomen; 3 Partnerwechsel traten in der euchromatischen Brücke zwischen den heterochromatischen Partien B und C des heterochromatischen Mittelsegmentes auf. In einer rein euchromatischen Region wurden ebenfalls 3 Partnerwechsel aufgefunden, 2 davon

lagen im langen Schenkel unmittelbar neben dem heterochromatischen Segment, der dritte in der entsprechenden Region des kurzen Schenkels. Der Wert für das Euchromatin kann nicht als bindend angesehen werden, weil vor allem die euchromatischen Enden der langen Schenkel nicht in allen Fällen frei lagen. Die gleichen Ergebnisse wurden an den anderen Chromosomen des Satzes erhalten: der Partnerwechsel war in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle in den Insertionsstellen lokalisiert, im Heterochromatin konnte nur 2mal ein Partnerwechsel mit Sicherheit nachgewiesen werden.

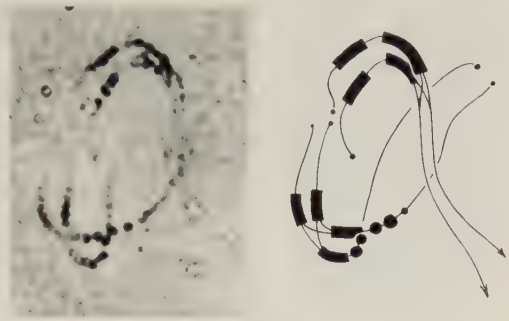


Abb. 3. Zwei Partnerwechsel in den Vierergruppen Nr. 3 und 7 im Pachytän einer tetraploiden PMZ von *Solanum lycopersicum*. Der Partnerwechsel liegt bei der Gruppe Nr. 3 (unten) in der Insertion, bei der Gruppe Nr. 7 in der Übergangszone zwischen Hetero- und Euchromatin des langen Schenkels (Vergr. 2250fach).

Ähnliche Befunde wurden bereits von Linnert (1949) für *Digitalis* und Gottschalk (1954) für *Solanum tuberosum* beschrieben. Auch die Rückschlüsse, die Linnert (1948) aus der Struktur der Quadrivalente in der Diakinese von *Oenothera* auf die Lage der Partnerwechsel im Pachytän zieht, deuten in diese Richtung. Etwa $^2/_3$ aller Partnerwechsel müssen bei diesem Objekt im mittleren Teil der Chromosomen — wahrscheinlich in der Insertion — liegen. Bei *Solanum tuberosum* und *Solanum andigenum* konnten von Peters (1954) auch die euchromatischen Bivalentregionen bezüglich der Häufigkeit der Partnerwechsel ausgewertet werden. Sie war höher als im Heterochromatin und spricht — mit Ausnahme der Insertion — für eine gleichmäßige Verteilung des Partnerwechsels über die gesamte Länge des Chromosoms. Für das Pachytän von *Antirrhinum* erwähnt Straub (1939) den Ablauf mehrmaligen Partnerwechsels in der gleichen Vierergruppe; ein ähnliches Verhalten beschreibt auch Linnert (1948) für *Oenothera*. In dem von uns bearbeiteten Material konnte nach Auswertung von mehr als 500 Partnerwechseln in allen Fällen nur je 1 Partnerwechsel je Figur aufgefunden werden.

Abb. 4. Partnerwechsel in der Insertionsstelle der Vierergruppe Nr. 9 (links). Rechts liegen die Gemini Nr. 5 in einer sehr lockeren Form der Sekundärpaarung, sie berühren sich lediglich an den Endchromomeren (Vergr. 2250fach).

In einigen besonders übersichtlichen Kernen wurden mehrere Vierergruppen in Sekundärpaarung oder als Partnerwechselfiguren aufgefunden. Zwei derartige Fälle sind in den Abb. 3 und 4 wiedergegeben. In Abb. 3 sind die Vierergruppen Nr. 3 und 7 zu 2 Partnerwechselfiguren vereinigt. Die Lokalisation des Partnerwechsels ist bei den Chromosomen Nr. 3 in der Insertion, bei Nr. 7 in der Übergangszone zwischen Hetero- und Euchromatin. In Abb. 4 ist zwischen den 4 Homologen des Chromosomentypus Nr. 9 ein Partnerwechsel zustande

gekommen, während die Gemini Nr. 5 eine sehr lockere Sekundärpaarung zeigen, sie berühren sich lediglich an ihren Endchromomeren. Die Abb. 5 und 6 zeigen 2 Partnerwechselfiguren im späten Zygotän. In beiden Fällen ist in der heterochromatischen Zone je eines Schenkels der Figur die Parallelkonjugation der homologen Chromosomen — also die Primärpaarung — noch nicht abgeschlossen. Von besonderem Interesse ist die in Abb. 7 dargestellte Paarungsfigur der Vierergruppe Nr. 12, die ebenfalls den Zustand im späten Zygotän wiedergibt. Man hat zunächst den Eindruck, als handele es sich hierbei um eine reine Sekundärpaarung. Verfolgt man jedoch die bereits eingeleitete Primärpaarung der kurzen Schenkel der 4 Homologen, so wird ersichtlich, daß dieser Paarungsablauf mit einem Partnerwechsel verbunden ist.

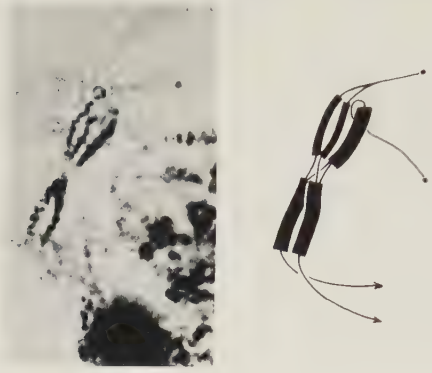


Abb. 5.

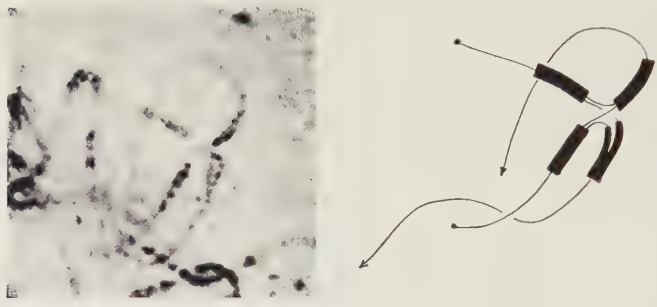


Abb. 6.

Abb. 5 u. 6. Partnerwechsel in den Vierergruppen Nr. 12 und 9. In einem Schenkel einer jeden Figur ist die Primärpaarung noch nicht abgeschlossen (Vergr. 2250fach).

Es sei noch kurz auf eine morphologische Eigenart vieler Partnerwechselfiguren hingewiesen. Es kommt relativ häufig vor, daß in diesen Konfigurationen die homologen Regionen der assoziierten Gemini beiderseits des eigentlichen

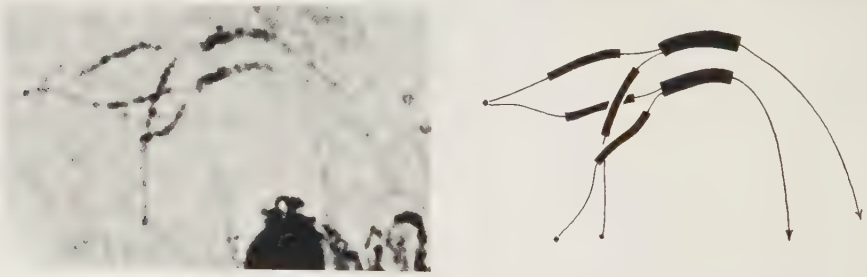


Abb. 7. Paarungsfigur der Vierergruppe Nr. 12 im Zygotän. Im langen Schenkel der Chromosomen ist die Primärpaarung bereits vollzogen, während sie im kurzen Schenkel soeben erst beginnt. Der weitere Paarungsverlauf führt hier zu einem Partnerwechsel (Erläuterung im theoretischen Teil. Vergr. 2250fach).

Partnerwechsels in geringer Entfernung voneinander parallel laufen (Abb. 5 im heterochromatischen, Abb. 3 rechts im euchromatischen Segment). Diese Parallellagerung kann verschiedene Ursachen haben. Es können die 4 Homo-

logen bei Beginn der eigentlichen Primärpaarung im Zygotän bereits eine gewisse Parallellagerung erfahren haben. Kommt im Verlauf der normalen Konjugation dann ein Partnerwechsel zustande, so müssen die Regionen, die vor dem Vollzug der Paarung bereits lagemäßig ausgerichtet waren, auch nach Beendigung der Konjugation eine mehr oder weniger deutliche Parallellagerung zeigen. Es ist aber auch denkbar, daß nach Ablauf des Partnerwechsels noch gewisse Restpaarungskräfte zwischen den homologen Regionen der Figur wirksam werden und eine sekundäre Paarung dieser Zonen anstreben bzw. herbeiführen. Für diesen Fall würde also das Phänomen der Sekundärpaarung die morphologische Gestaltung der Partnerwechselfigur — die als solche nach DARLINGTON eine Primärpaarung verkörpert — noch zusätzlich beeinflussen. Ein Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme konnte nicht erbracht werden, trotzdem muß mit ihrer Möglichkeit gerechnet werden.

4. Die quantitative Auswertung der Sekundärpaarungen und Partnerwechsel im Pachytän.

Quantitative Untersuchungen lassen sich am Pachytän polyploider Objekte infolge der Unübersichtlichkeit der Kerne kaum durchführen. Für einen quantitativen Vergleich der Häufigkeit von Sekundärpaarung und Partnerwechsel kann aber nur das Pachytän herangezogen werden, weil sich nur die Partnerwechsel, nicht aber die Sekundärpaarungen in den späteren Stadien der meiotischen Prophase erfassen lassen. Am vorliegenden Material gelang es, die Häufigkeit beider Assoziationsformen einiger Vierergruppen des tetraploiden Satzes mit einer brauchbaren Genauigkeit zu ermitteln. Es ist verständlich, daß die erhaltenen Zahlen nur Anhaltswerte darstellen. Der Grund hierfür liegt nicht allein in der durch die hohe Chromosomenzahl und den geringen Spiralisationsgrad bedingten Unübersichtlichkeit der Kerne. Es muß vielmehr damit gerechnet werden, daß die sekundär gepaarten Bivalente beim Anfertigen der Quetschpräparate Veränderungen ihrer gegenseitigen Lage erfahren haben. Die Auswertung der Pachytänbilder und auch der Diakinesen läßt jedoch darauf schließen, daß die durch die Präpariertechnik bedingte Fehlerquelle nicht groß sein kann. Das geht schon daraus hervor, daß die Sekundärpaarung in völlig zerquetschten Kernen in der gleichen Weise beobachtet werden kann wie in Kernen, die beim Präparieren nur wenig beschädigt worden sind.

Für den Vergleich der Häufigkeit von Sekundärpaarung und Partnerwechsel wurde in 30 Pachytänantheren zunächst nur die besonders gut zugängliche Vierergruppe des Chromosomentypus Nr. 11 ausgewertet. In diesen 30 Antheren konnte die gegenseitige Lage der 4 Homologen in 505 Kernen ermittelt werden. In 328 Fällen hiervon war eine Konjugation zu normalen Bivalenten zustande gekommen. Hierbei lagen die beiden Gemini im Kernraum so weit voneinander entfernt, daß auch im ungequetschten Kern mit großer Wahrscheinlichkeit keine gesetzmäßige gegenseitige Lagebeziehung realisiert war. In 177 Kernen — das sind 35% aller analysierbaren Fälle — ließ sich eine Assoziation der 4 Homologen nachweisen: es wurden 145 Sekundärpaarungen und 32 Partnerwechsel aufgefunden. Es liegen somit 18,1% aller Assoziationen in Form von Partnerwechseln vor. Diese Zahl deckt sich mit dem Wert, der aus der Gesamtzahl aller im bearbeiteten Material aufgefundenen Paarungsfiguren der Vierergruppe Nr. 11 errechnet wurde. Er beträgt 306 (252 Sekundärpaarungen + 54 Partnerwechsel); der Anteil der Partnerwechsel liegt hier bei 17,6%.

Die im 2. Kapitel des empirischen Teils erörterten Befunde am Bivalentenpaar Nr. 11 legen die Folgerung nahe, daß die verschiedenen Vierergruppen eines tetraploiden Satzes nicht mit gleicher Häufigkeit in Sekundärpaarung und Partnerwechsel treten, falls sie sich hinsichtlich der Ausgestaltung ihrer

heterochromatischen Segmente unterscheiden. Diese Frage läßt sich insofern bei *Solanum lycopersicum* gut bearbeiten, als die heterochromatischen Zonen bei den verschiedenen Chromosomentypen des Genoms starke Längendifferenzen aufweisen. So setzt sich die heterochromatische Region des Chromosoms Nr. 11 aus nur 6 Makrochromomeren zusammen, während es beim Chromosom Nr. 12 etwa 20 sind. Die Chromosomen Nr. 3, 7—9 und 10 nehmen mit 12—15 Chromomeren eine Mittelstellung zwischen diesen beiden Extremen ein (GOTTSCHALK 1951a, 1954).

Für die Beantwortung dieser Fragestellung wurden von den eben genannten 7 Chromosomentypen in tetraploiden Pachytänkernen insgesamt 100 Sekundärpaarungs- und Partnerwechselfiguren ausgewertet. Das Ergebnis dieser Untersuchungen ist in Tabelle 2 zusammengestellt. 27 der 100 Assoziationen entfielen auf die Vierergruppe Nr. 11. In 9 dieser 27 Figuren wurde ein Partnerwechsel beobachtet. Der Anteil der Partnerwechsel an der Gesamtzahl der Konfigurationen beträgt beim schwach heterochromatischen Chromosomentypus Nr. 11 somit 33%. Die stark heterochromatischen Chromosomen Nr. 12 wurden 11mal in Sekundärpaarung und in 14 Fällen als Partnerwechselfiguren angetroffen. Der Anteil der Partnerwechsel an der Gesamtzahl der Konfigurationen beträgt hier 56%. Der entsprechende Wert der weniger stark heterochromatischen Chromosomen Nr. 3 und 7—10 liegt für die Partnerwechsel bei knapp 44%. Die errechneten Erwartungswerte für die in Tabelle 2 berücksichtigten Vierergruppen liegen bei 17, 41 und 56%, wenn man den Berechnungen die an den Chromosomen Nr. 12 erhaltenen Werte zugrunde legt.

Die starke Differenz zwischen dem erhaltenen und dem erwarteten Wert bei der Vierergruppe Nr. 11 ist offenbar auf die relativ niedrige Anzahl von nur 27 Assoziationen zurückzuführen. Es wurde oben bereits erwähnt, daß nach Berücksichtigung aller 306 aufgefundenen Paarungsfiguren dieser Vierergruppe der Anteil der Partnerwechsel bei 17,6% liegt. Die erhaltenen Befunde stimmen also weitgehend mit den errechneten Erwartungswerten überein. *Es besteht folglich eine deutliche Korrelation zwischen der Ausdehnung des heterochromatischen Segments und der Häufigkeit der Partnerwechsel. Je höher der heterochromatische Anteil an einem Chromosomentypus ist, um so höher ist auch der Anteil an Partnerwechseln.*

Zusammenfassend läßt sich somit sagen, daß zwischen allen Vierergruppen des Kerns mit Ausnahme der Chromosomen Nr. 11 etwa in gleicher Häufigkeit

Tabelle 2. *Die Häufigkeit von Sekundärpaarungen und Partnerwechseln in Relation zur Ausdehnung der heterochromatischen Segmente bei verschiedenen Vierergruppen des Satzes von Solanum lycopersicum* (Erläuterung im Text).

Vierergruppe Nr. 11 (6 Makrochromomeren)		Vierergruppen Nr. 3, 7, 8, 9, 10 (12—15 Makrochromomeren)		Vierergruppe Nr. 12 (19 Makrochromomeren)	
Sekundärpaarung	Partnerwechsel	Sekundärpaarung	Partnerwechsel	Sekundärpaarung	Partnerwechsel
18	9	27	21	11	14
Anteil der Partnerwechsel	33,3%		43,7%		56,0%
Errechnete Erwartungswerte . . .	17%		41%		56%

Sekundärpaarungen und Partnerwechsel zustande kommen. Geringe Schwankungen des gegenseitigen Zahlenverhältnisses hängen mit dem unterschiedlichen Anteil heterochromatischer Substanz zusammen. Dieser Befund, der in Tabelle 2 zunächst nur nach Auswertung von 100 Paarungsfiguren ermittelt wurde, konnte durch nachträgliche Auszählungen noch bekräftigt werden. Es wurden — unabhängig von den im empirischen Teil der Arbeit bereits berücksichtigten Assoziationen — noch weitere 435 Paarungsfiguren ausgewertet. Hierbei wurden alle Vierergruppen des tetraploiden Satzes ohne Berücksichtigung ihrer Struktur verwendet. Es ergab sich ein Anteil von 210 Partnerwechseln, das sind 48,3%, entspricht also durchaus den obengenannten Werten.

5. Die Diakinese und die späteren meiotischen Stadien.

In den Diakinesekernen autotetraploider Pflanzen treten neben normalen Bivalenten Quadrivalente auf, wenn im vorhergegangenen Pachytän Partnerwechsel und in Verbindung damit Chiasmen zustande gekommen sind. Die Diakinese hat gegenüber dem Pachytän den Vorteil größerer Übersichtlichkeit und wird deshalb für die Erfassung der Multivalente meist dem Pachytän vorgezogen.

Tabelle 3. *Die Anzahl der Multivalente je Kern in 200 Diakinesen tetraploider PMZ von Solanum lycopersicum.*

	Anzahl der Multivalente je Kern							Durchschnittswert je Kern
	0	1	2	3	4	5	6	
Anzahl der Kerne	1	29	70	54	34	10	2	2,6

Die Stadien zwischen dem Pachytän und der Diakinese sind bei *Solanum lycopersicum* für die Bearbeitung der Sekundärpaarung ungeeignet. Nach Vollzug der Parallelkonjugation wird ein kurzes, sehr unübersichtliches reguläres meiotisches Zwischenstadium eingeschoben, in welchem die Kerne nahezu das Aussehen früher Zygotänkerne haben. Erst danach treten sie ins Diplotän ein. Dieses „diffuse Stadium", das auch für andere Objekte bereits beschrieben wurde, sowie das Diplotän und das Übergangsstadium zwischen Diplotän und Diakinese fallen bei *Solanum lycopersicum* für feinere zytologische Untersuchungen aus. Auch die Auswertung der Diakinese stößt in der Gattung *Solanum* auf gewisse Schwierigkeiten, weil die Chromosomen in diesem Stadium schon einen hohen Kontraktionsgrad erreicht haben. Dadurch wird zwar die Übersichtlichkeit der Kerne im Quetschpräparat erhöht, die Bindungen zwischen den Chromosomen bzw. den Bivalenten sind jedoch nicht immer klar erkennbar. Da infolge der hohen Chromosomenzahl ohnehin nur wenige klar übersehbare Kerne zu finden sind, mußten viele Diakinesen unberücksichtigt bleiben.

Es wurden aus dem vorliegenden Material 200 übersichtliche Diakinesen aus 4 verschiedenen Blüten ausgewertet. Die Anzahl der Multivalente variierte zwischen 0 und 6, in den meisten Kernen waren 2—3 Quadrivalente vorhanden. Die Werte sind im einzelnen aus Tabelle 3 ersichtlich. Der Mittelwert der 200 ausgewerteten Kerne liegt bei 2,6 Multivalente je Kern. Neben Quadrivalenten (Viererringen und Viererketten) wurden in geringer Anzahl auch Tri- und Univalente gefunden. Ihr Anteil lag nach Berücksichtigung von 529 Multivalenten bei etwa 8%. In Abb. 8 ist ein übersichtlicher Diakinesekern dargestellt. Er enthält 3 Quadrivalente, die in Form von 2 Viererringen und einer Viererkette vorliegen.

Es soll nun versucht werden, die quantitativen Untersuchungsergebnisse des Pachytäns und der Diakinese zu koordinieren. Wenn in einem Diakinesekern im Mittel 2,6 Multivalente vorhanden sind, so treten also in 5 Kernen insgesamt

etwa 12 Multivalente auf. Da für die Bildung eines Multivalents ein Partnerwechsel notwendig ist, wird also jedes Chromosom des einfachen Genoms in 5 Kernen der tetraploiden Form nur 1 mal als Partnerwechselfigur in Erscheinung treten (*Solanum lycopersicum* hat n = 12 Chromosomen). Es wurde nun weiter nachgewiesen, daß Partnerwechsel und Sekundärpaarungen in etwa gleicher Häufigkeit auftreten. Daraus folgt, daß die 4 homologen Chromosomen eines jeden Chromosomentypus im Durchschnitt unter 5 Kernen 2mal miteinander assoziiert sind, je 1 Partnerwechsel und 1 Sekundärpaarung bilden. In

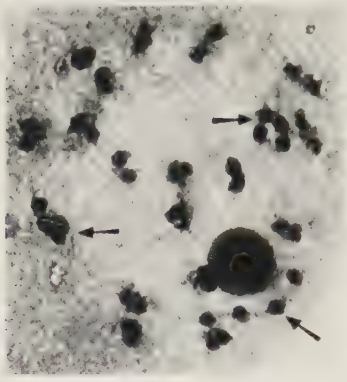


Abb. 8. Diakinesekern einer tetraploiden PMZ von *Solanum lycopersicum*. In der Zelle sind 2 Viererringe und 1 Vierer kette vorhanden (Pfeile, Vergr. 2250fach).

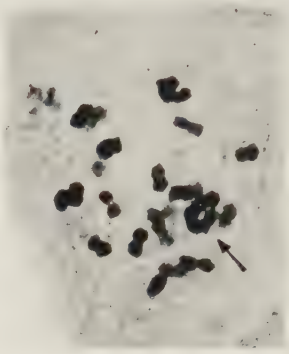


Abb. 9. Erste Metaphase einer tetraploiden PMZ von *Solanum lycopersicum*. Die Zelle enthält einen Viererring (Pfeil, Vergr. 2250fach).

den übrigen 3 Kernen treten sie in Form normaler Bivalente ohne gegenseitige Lagebeziehung auf.

Berechnet man aus den empirischen Daten die Partnerwechselfrequenz, so erhält man einen Anhaltswert von 0,22 Partnerwechsel je Vierergruppe. Der genaue Wert kann nicht ermittelt werden, weil die Auswertung der Diakinese nur einen Durchschnittswert für alle Vierergruppen des Kerns ergibt. Wie im 3. Kapitel gezeigt wurde, besteht jedoch bei 4n *Solanum lycopersicum* eine Korrelation zwischen Chromosomenstruktur und Partnerwechselfrequenz. Exakte Werte sind also nur durch die unmittelbare quantitative Bearbeitung des Pachytäns zu erlangen, und diese kann für die Mehrzahl aller Vierergruppen des Kerns nicht durchgeführt werden. Für den Chromosomentypus Nr. 11 liegt der Pachytänwert extrem niedrig, die Partnerwechselfrequenz beträgt hier 0,063. Der für den gesamten Satz ermittelte Durchschnittswert von 0,22 Partnerwechsel je Vierergruppe kann jedoch für den Vergleich mit anderen Objekten herangezogen werden. Er liegt gegenüber 4n *Oenothera*, für die LINNERT (1948) eine Partnerwechselfrequenz von 0,516 anführt, auffallend niedrig.

Die Anzahl der Multivalente je Kern war im vorliegenden Untersuchungsmaterial sehr gering. M. M. und J. W. LESLEY (1930) stellten am gleichen Objekt einen wesentlich höheren Anteil von Quadrivalenten fest; in ihrem Material waren niemals weniger als 7 Quadrivalente je Kern vorhanden. Auch in der Diakinese triploider Tomaten fand LESLEY (1926) in der Regel 12 Trivalente, während von JØRGENSEN (1928) nur 2—3 Trivalente je Kern beobachtet wurden. Die Differenzen zwischen den Befunden LESLEYS und unseren Werten an 4n *Solanum lycopersicum* sind wohl durch die Verschiedenheiten der Chiasmenfrequenz

erklärbar. Das Zustandekommen von Quadrivalenten setzt den Ablauf von Chiasmen voraus, ihre Häufigkeit ist aber weitgehend von äußeren Bedingungen, vor allem von der Temperatur abhängig. Es ist durchaus möglich, daß die geringe Chiasmenzahl auf die feuchtkalte Witterung des Spätsommers 1954 zurückzuführen ist.

In diesem Zusammenhang seien noch 2 einander widersprechende Befunde an tetraploiden Tomaten erwähnt. Humphrey (1934) fand im Diplotän reichlich Quadrivalente, während in der Diakinese und Metaphase ausschließlich Bivalente auftraten. Zur gleichen Zeit stellten Kostoff und Kendall (1934) eine Zunahme der Quadrivalentenzahl während der MI fest. Beide Befunde sind mit der gegenwärtig gültigen Ansicht über die Multivalentbildung nicht vereinbar. Die Konstanz der Konfigurationen zwischen Diplotän und Metaphase wurde für tetraploide *Solanum lycopersicum* von Upcott (1935) nachgewiesen. Für die Stadien Diakinese und Metaphase sind wir zu den gleichen Ergebnissen gekommen.

Die für die Bearbeitung der „secondary association" klassischen meiotischen Entwicklungsstadien, die Prometaphase, 1. und 2. Metaphase, geben bei *Solanum lycopersicum* keine zuverlässigen Ergebnisse. Die 24 maximal aufspiralisierten Bivalente sind in der Äquatorialplatte so dicht gelagert, daß sich stets mehrere von ihnen berühren (Abb. 9). Es ist hierbei nicht möglich, klar zu entscheiden, ob eine derartig benachbarte Lagerung zufällig zustande gekommen oder ob sie Ausdruck einer Sekundärpaarung ist. Die Entscheidung wird noch dadurch erschwert, daß bei *Solanum lycopersicum* in der Metaphase keine Größenstaffelung der Bivalente mehr wahrnehmbar ist, so daß sich nicht feststellen läßt, ob stets nur gleich große (homologe) Bivalente beieinander liegen. Noch weniger ist die 2. Metaphase für eine zuverlässige Beurteilung der secondary association geeignet. Es finden sich in der Äquatorialebene wohl häufig Zweiergruppen unmittelbar benachbarter Chromosomen, die Ausdruck einer Assoziation sein könnten, es kann sich aber ebensogut um eine zufällige Berührung handeln. Eine klare Entscheidung ist in diesem meiotischen Entwicklungsstadium nicht möglich.

D. Theoretischer Teil.

1. Die Deutung von Sekundärpaarung und Partnerwechsel.

Im empirischen Teil der vorliegenden Arbeit wurde nachgewiesen, daß in den Pachytänkernen von 4n *Solanum lycopersicum* Sekundärpaarungs- und Partnerwechselfiguren nebeneinander vorhanden sein können und daß es anscheinend zufallsbedingt ist, welcher der beiden Paarungsmodi eingeschlagen wird. Dieses Verhalten der 4 Homologen soll im folgenden gedeutet werden. Wir gehen dabei von der Voraussetzung aus, daß die in einem autotetraploiden Kern vorhandenen 4 Individuen eines jeden Chromosomentypus bezüglich ihres Konjugationsverhaltens als gleichwertig anzusehen sind, da sie echte Homologe darstellen. Theoretisch müßte nicht nur jedes der 4 Homologen mit jedem anderen konjugieren können, sondern es müßte eine gemeinsame Paarung aller 4 Chromosomen möglich sein. Sie tritt jedoch niemals ein. Dieser Befund wird von Darlington (1934) damit interpretiert, daß die Anziehungskräfte, die zwischen allelen Genen existieren, vollständig oder doch nahezu vollständig durch die Paarung von 2 Homologen erschöpft werden. Die restlichen, bei der Primärpaarung nicht verbrauchten Anziehungskräfte sollen die Sekundärpaarung zustande bringen. Eine ähnliche Deutung geben Bolle und Straub (1942), die im Pachytän autotetraploider Organismen von *Impatiens balsamina* die gleichen Sekundärpaarungserscheinungen gefunden haben, wie sie in der vorliegenden Arbeit für *Solanum lycopersicum* beschrieben worden sind. Sie nehmen an, daß die Paarungskräfte durch die Konjugation zweier Homologer noch nicht abgesättigt sind und daß dadurch die Konjugation homologer Bivalente ermöglicht wird.

Wir schließen uns dieser Interpretation im großen und ganzen an, sie reicht jedoch nicht aus, um das Verhalten der 4 Homologen während der frühen Stadien der meiotischen Prophase vollständig zu erklären. Die gegenseitige Lage dieser 4 Chromosomen vor Beginn der Konjugation — also in einem Übergangsstadium zwischen Leptotän und Zygotän — läßt sich nicht ermitteln. Es ist jedoch anzunehmen, daß sie bis zu einem gewissen Grade zufallsbedingt ist und daß die Homologen nicht in allen Fällen schon von vornherein eine benachbarte Lage im Kernraum innehaben. Wäre dies der Fall, so müßte der Anteil an Sekundärpaarungen und Partnerwechseln höher sein. Es muß nun angenommen werden, daß mit Beginn des Zygotäns die für die Konjugation verantwortlichen Paarungskräfte zwischen allen 4 Chromosomen gleichzeitig und in gleicher Stärke wirksam werden. Dadurch kommt zunächst eine stetig zunehmende räumliche Annäherung dieser Chromosomen zustande, die schließlich so groß wird, daß der eigentliche Konjugationsvorgang eingeleitet wird. Der Ablauf der Paarung kann nun in verschiedener Weise und mit verschiedenem Ergebnis erfolgen und soll an Hand einer Schemazeichnung abgeleitet werden. In Abb. 10a sind die 4 Homologen unmittelbar vor Beginn der Konjugation dargestellt. Durch die Anziehungskräfte, die sich nach DARLINGTON (1934) zwischen allelen Genen auswirken, ist bereits eine gewisse Lageorientierung der einander entsprechenden Chromosomenregionen erfolgt. Die Primärpaarung kann nun zwischen den Chromosomen A1 und A2 einerseits und A3 und A4 andererseits eingeleitet werden, d. h. *es werden jeweils nur 2 Homologe zu einer Paarungsfigur vereinigt* (Abb. 10b). *Dadurch entstehen 2 homologe Gemini, zwischen denen eine deutliche Sekundärpaarung realisiert ist.* Die Einleitung der Primärpaarung kann jedoch auch in der Weise erfolgen, daß die eine Region des Chromosoms A1 mit der homologen Zone A2 konjugiert, während das andere Ende des Chromosoms A1 gleichzeitig mit der entsprechenden Region des Chromosoms A3 paart (Abb. 10c). Für die Chromosomen A2 und A4 können die gleichen Verhältnisse angenommen werden. *Es werden bei diesem Paarungsmodus nicht nur 2, sondern alle 4 Homologen zu einer Paarungsfigur vereinigt, die nunmehr einen Partnerwechsel zeigt* (Abb. 10d). Die Einleitung eines derartigen Paarungsmodus ist in Abb. 7 für die Vierergruppe Nr. 12 photographisch festgehalten. An den Enden des kurzen Schenkels ist bereits eine Konjugation zweier homologer Chromosomen eingeleitet worden, die im langen Schenkel verschiedenen Bivalenten angehören. Der weitere Verlauf der Primärpaarung muß hier zwangsläufig zu einem Partnerwechsel führen.

Die gegenseitige Lage der homologen Chromosomenregionen unmittelbar vor Beginn der Konjugation wird also entscheiden, welcher der beiden Paarungsmodi eingeschlagen wird. Beide Möglichkeiten sind allein aus den Konjugationskräften der Primärpaarung erklärbar. Weder für das Zustandekommen des Partnerwechsels noch der Sekundärpaarung sind zusätzliche Paarungskräfte notwendig. Es wurde jedoch im empirischen Teil bereits darauf hingewiesen, daß mit der Anwesenheit überschüssiger Paarungskräfte durchaus zu rechnen ist, die sich nach Beendigung der Primärpaarung sowohl auf die Ausgestaltung der Sekundärpaarungs- wie auch der Partnerwechselfiguren auswirken können. Das gilt vor allem für die heterochromatischen Zonen, in denen häufig eine fast der Primärpaarung vergleichbare, sehr enge Konjugation zu beobachten ist, die auf eine aktive Paarungstendenz bestimmter Bivalentenregionen nach Ablauf der Primär-

paarung zurückgeführt werden könnte. Die in der Prometaphase polyploider Objekte nachgewiesene „secondary association" wird von DARLINGTON und LAWRENCE durch das Auftreten von Restpaarungskräften erklärt, die eine deutliche Assoziation homologer Bivalente herbeiführen sollen. Wenn aber in der Prometaphase derartige Kräfte existieren, so können sie für das Pachytän

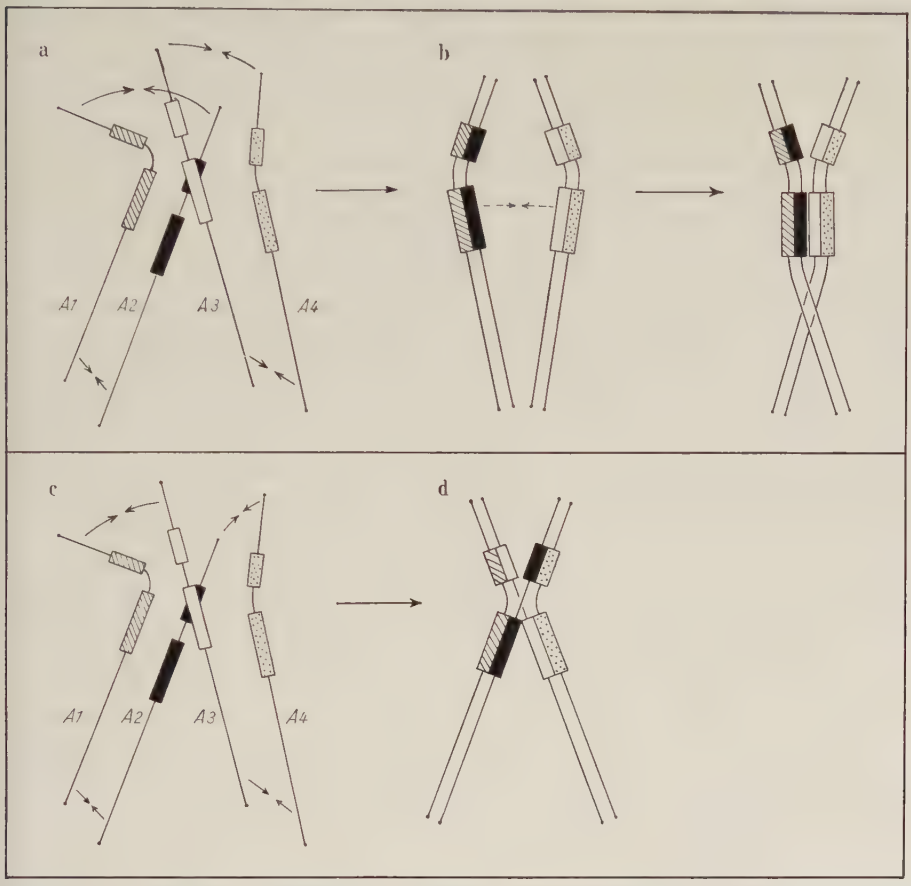


Abb. 10 a—d. Schematische Darstellung des Ablaufs der Primärpaarung im Zygotän autotetraploider Organismen. Der obere Paarungsmodus (a, b) führt zu einer Sekundärpaarung, der untere (c, d) zu einem Partnerwechsel (Erläuterung im Text).

— demjenigen Stadium, in dem die Paarungskräfte ihre optimale Wirkung entfalten — ebenfalls angenommen werden.

In einigen früheren Arbeiten, in denen das Problem der Sekundärpaarung und des Partnerwechsels an Hand eines relativ geringen empirischen Materials behandelt wurde (GOTTSCHALK 1954a, b, GOTTSCHALK und PETERS 1954, PETERS 1954), schien es zunächst, als seien Partnerwechsel und Sekundärpaarung im eben abgeleiteten Sinne regelmäßig oder doch nahezu regelmäßig kombiniert. Es wurde in diesen Arbeiten deswegen von „Sekundärpaarung mit Partnerwechsel" gesprochen. Die Bearbeitung dieses Problems am vorliegenden, wesentlich umfangreicheren Material hat jedoch gezeigt, daß Partnerwechsel und Sekundärpaarung morphologisch als 2 getrennte Phänomene anzusehen sind. Im Hinblick darauf, daß die nachträgliche Beteiligung der Sekundärpaarung an der morphologischen Gestaltung einer Partnerwechselfigur wohl möglich, aber noch nicht bewiesen ist, empfiehlt es sich,

den Terminus „Sekundärpaarung mit Partnerwechsel" nicht weiter zu verwenden. Im Interesse klarer Definitionen ist es vielmehr zweckmäßiger, den Partnerwechsel als eine Form der Primärpaarung deutlich von der Sekundärpaarung zu trennen.

Nachdem der Nachweis erbracht wurde, daß alle Chromosomentypen der PMZ tetraploider Tomaten die Fähigkeit zur Sekundärpaarung und zum Partnerwechsel besitzen, steht noch die Frage offen, weshalb nur bei jeweils 4—5 Vierergruppen je Kern die Assoziation auch wirklich zustande kommt. Es wäre theoretisch durchaus zu erwarten, daß alle 12 Vierergruppen homologer Chromosomen ihre Paarung gleichzeitig anstreben. Es sind wohl vor allem mechanische Gründe, die in den meisten Fällen zur Bildung normaler Gemini ohne gegenseitige Lagebeziehung führen. Die Möglichkeit, Sekundärpaarungen oder Partnerwechsel einzugehen, hängt in erster Linie von der gegenseitigen Lage der 4 Homologen während des Leptotäns ab. Liegen 2 Homologe zufällig relativ nahe beieinander im gleichen Kernbezirk, so werden sie ein normales Bivalent bilden. Mit dem Vollzug der Konjugation sind aber die wesentlichsten Paarungskräfte abgesättigt. Spielt sich für die anderen beiden Homologen der gleichen Gruppe derselbe Vorgang in einem anderen Kernbezirk ab, so werden bei beiden Bivalenten die nach Ablauf der Primärpaarung noch verfügbaren geringen Restpaarungskräfte im Sinne DARLINGTONS nicht für eine Assoziation der Gemini ausreichen. Liegen die 4 Homologen hingegen im gleichen Kernbezirk, so können die Anziehungskräfte der Primärpaarung eine Assoziation aller 4 Chromosomen herbeiführen, die entweder zur Sekundärpaarung oder zum Partnerwechsel führt. In beiden Fällen liegen die einander entsprechenden Regionen homologer Bivalente nunmehr in einer relativ engräumigen gegenseitigen Einflußsphäre, es können die schwachen Restpaarungskräfte wirksam werden und eine aktive Paarung der bereits assoziierten Gemini bzw. der Schenkel der Partnerwechselfigur anstreben. Sie läuft offenbar nach den gleichen Gesetzmäßigkeiten, aber mit wesentlich schwächeren Kräften wie die Primärpaarung ab, denn auch sie strebt eine exakte Konjugation einander entsprechender — also alleler — Bivalentregionen an.

Es bleibt noch die deutliche Bevorzugung zu erwähnen, die das Heterochromatin im Zusammenhang mit dem Ablauf der Sekundärpaarung und vor allem der Partnerwechsel erfährt. Aus den Arbeiten von MARQUARDT (1937), JAPHA (1939), BOLLE und STRAUB (1942) sowie OEHLKERS (1943) ist ersichtlich, daß die heterochromatischen Regionen partiell heterochromatischer Chromosomen auch bei der Primärpaarung den Konjugationsvorgang früher einleiten als die euchromatischen. Es ist also eine auffällige Parallele im Verhalten des Heterochromatins bei der Primär- und Sekundärpaarung feststellbar. Wie bereits erwähnt, kommt die Primärpaarung nach DARLINGTON (1934) durch Anziehungskräfte zustande, die zwischen allelen Genen wirksam werden. Von zytogenetischer Seite her wird nun der Standpunkt vertreten, daß die heterochromatischen Regionen arm an aktiven Genen sind bzw. daß die Anzahl der Gene im Heterochromatin wesentlich geringer ist als im Euchromatin. Der Ablauf der Konjugation verläuft im Heterochromatin jedoch mit der gleichen Präzision wie im Euchromatin, so daß man annehmen muß, daß die eigentliche Paarung auch im Heterochromatin zwischen einander entsprechenden, spezifischen Loci zustande kommt. Es liegt hier also eine gewisse Diskrepanz der Vorstellungen vor, die beim gegenwärtigen Stand des Hetero-Euchromatin-Problems noch nicht überbrückt werden kann. Es läßt sich aber wohl so viel sagen, daß der Paarungsmechanismus des Heterochromatins kaum prinzipiell von demjenigen des Euchromatins verschieden sein kann, es scheinen jedoch gewisse graduelle Unterschiede vorzuliegen. Sie beziehen sich bei der *Primärpaarung* zunächst auf den *Zeitpunkt* der Paarung, während sie sich bei der *Sekundärpaarung* darüber hinaus noch auf die *Intensität* der Paarung erstrecken.

Die oben abgeleitete Interpretation der Sekundärpaarung gilt nur für das Pachytän autopolyploider Organismen, weil nur in diesem Fall 4 im Konjugationsverhalten wirklich gleichwertige Homologe vorhanden sind. Wenn also bei einer phylogenetisch tetraploiden Form Sekundärpaarung und Partnerwechsel auftreten, so ergeben sich bezüglich der Entstehungsweise dieser Form 2 Deutungsmöglichkeiten: Entweder ist sie auf autopolyploidem Wege entstanden oder es waren — bei allopolyploider Entstehungsweise — ihre beiden Ausgangsformen so nahe miteinander verwandt, daß zumindest in einem oder einigen Chromosomen noch weitgehende Homologie vorlag.

2. *Die Paarung homologer Bivalente im Pachytän und die „secondary association" in den späteren Stadien der Meiosis.*

In der 1. meiotischen Metaphase polyploider Organismen wurde bereits von Kuwada (1910), Ishikawa (1911) und Heilborn (1924), vor allem aber von Darlington (1927, 1928, 1932, 1937) und Lawrence (1929, 1931a, b, c, 1935) die Assoziation von je 2 Bivalenten beobachtet. Das Phänomen wurde von Darlington als „secondary pairing", von Lawrence als „secondary association" bezeichnet und tritt besonders deutlich bei Allopolyploiden in Erscheinung. Das Charakteristikum dieser Assoziation liegt darin, daß sie nach Ansicht der meisten Autoren erst in der Prometaphase anläuft und nur in einer Parallellagerung anscheinend homologer Bivalente besteht, ohne daß es zu einer echten Verbindung zwischen den Chromosomen der assoziierten Gemini kommt. Energetisch ist sie nach Darlington auf überschüssige Paarungskräfte zurückzuführen, die nach Ablauf der Primärpaarung zwischen den homologen Bivalenten in geringem Maße noch wirksam werden. Die Sekundärpaarung wird damit bewußt den Quadrivalenten des gleichen meiotischen Entwicklungsstadiums gegenübergestellt, die nach Darlington und Lawrence als Folgen der im Zygotän anlaufenden Primärpaarung mit anschließender Chiasmenbildung anzusehen sind. Die „secondary pairing" kommt auch im MII in Form einer Assoziation homologer Chromosomen zustande. Da homologe Chromosomen in der zweiten meiotischen Teilung nur in den Kernen polyploider Objekte auftreten können, wird das Phänomen häufig als Testmethode zur Feststellung natürlicher Polyploidie verwendet.

Die secondary association in MI und die in der vorliegenden Arbeit untersuchte Paarung homologer Bivalente im Zygotän und Pachytän haben das Faktum gemeinsam, daß es sich in beiden Fällen um eine parallele Lageorientierung homologer Bivalente handelt. Wenn auch die Homologie der Gemini in der Prometaphase bzw. in MI wegen der fortgeschrittenen Spiralisation der Chromosomen nicht sicher bewiesen werden kann, so läßt sich beim Vorhandensein von Bivalenten verschiedener Größe das Phänomen nur zwischen Gemini der gleichen Größenklasse beobachten, was auf ihre Homologie hindeutet. Es liegt nun der Gedanke nahe, daß secondary association in MI und Konjugation homologer Bivalente im Pachytän den gleichen Vorgang in verschiedenen meiotischen Entwicklungsstadien darstellen. Lawrence betont zwar, daß die secondary association erst in der Prometaphase anläuft, er rechnet jedoch mit der Möglichkeit, daß sie schon im Zygotän angelegt werden kann. Der geringe Spiralisationsgrad der Chromosomen in den Stadien der frühen Prophase soll ihre Bewegungsfähigkeit stark einschränken und vermindert damit die Möglichkeit, daß homologe Gemini bereits im Zygotän über ihre gesamte Länge hinweg sekundär paaren. Die vorliegenden Untersuchungen haben jedoch gezeigt, daß eine Parallellagerung homologer Bivalente offenbar ohne große Schwierigkeiten möglich ist und sehr häufig vorkommt. Auch Linnert (1949) fand im Pachytän

von *Digitalis* lagemäßige Zuordnungen homologer Gemini, die durchaus unseren Sekundärpaarungsfiguren bei tetraploiden Tomaten entsprechen. Die Beobachtungen der Autorin sind insofern von großem Interesse, als in MI von *Digitalis purpurea* secondary pairing im Sinne von LAWRENCE auftritt und damit einer der ganz wenigen bisher aufgezeigten Fälle vorliegt, daß Paarung homologer Bivalente im Pachytän und in MI am gleichen Objekt beobachtet werden konnten. Auffallenderweise wurde bei 4n *Solanum lycopersicum* die secondary association weder in der Prometaphase noch in MI oder MII mit Sicherheit aufgefunden. Die gleichen Beobachtungen wurden von LINDSTROM und HUMPHREY (1933) gemacht. Sie stellten tetraploide Tomaten aus haploiden her, erhielten also 4 wirklich identische Genome, fanden jedoch in MI ausschließlich Bivalente und keine Anzeichen von secondary association. HUMPHREY erwähnt in einer späteren Arbeit (1937) wohl ihr Vorkommen bei autotetraploiden Tomaten, schildert sie jedoch als „extremely variable and inconsistant"[1].

PROPACH (1937) hat sich bei verschiedenen polyploiden *Solanum*-Arten eingehend mit der secondary association beschäftigt und hat sie nicht bestätigen können. Er fand wohl gelegentlich „assoziierte" Chromosomen in MII, konnte aber weder entscheiden, ob es sich hierbei um Homologe handelte, noch ließ sich feststellen, ob die benachbarte Lage zweier Chromosomen gesetzmäßig oder zufällig war. Er führt die von ihm beobachteten Paarungsbilder auf Fixierungseinflüsse zurück und lehnt damit die secondary association und die auf ihr basierenden Folgerungen als nicht beweiskräftig ab. Die vorliegenden Befunde an MI und MII tetraploider Tomaten decken sich zwar mit den Beobachtungen PROPACHS, es muß jedoch erwähnt werden, daß es bei Objekten mit partiell heterochromatischen Chromosomen wegen der sehr starken Spiralisierung in der Prometaphase, MI und MII nicht mehr möglich ist, die Bivalente bzw. Chromosomen morphologisch auseinanderzuhalten und die Frage der Homologie assoziierter Bivalente zu entscheiden. Bei Objekten mit rein euchromatischen Chromosomen mögen in dieser Beziehung etwas günstigere Verhältnisse vorliegen. Die secondary association wurde seit den klassischen Arbeiten von DARLINGTON (1927, 1928) an der Gattung *Prunus* und von LAWRENCE (1929, 1931a, b, c) am Genus *Dahlia* von so vielen Autoren an anderen Objekten bestätigt, daß ihre Existenz wohl nicht mehr bezweifelt werden kann. Das wird noch dadurch unterstrichen, daß das Phänomen nach Anwendung verschiedener Präpariermethoden — der Schnitt-, Schmier- und Quetschtechnik — von allen Autoren übereinstimmend beschrieben wird. Aus der Fülle der Arbeiten seien folgende

[1] Nach einem Befund von AFIFY (1933) war in MI des amphidiploiden Bastards der sehr nahe verwandten Arten *Solanum lycopersicum* × *Solanum racemigerum* secondary association vorhanden, während sie den beiden reinen tetraploiden Arten fehlte. Der Autor führt die Assoziation im Bastard auf einen Mangel an Homologie der einander entsprechenden Chromosomen zurück, dessen Folge eine ungenügende Primärpaarung im Pachytän sein soll. Die dadurch nicht abgesättigten Paarungskräfte sollen die secondary association herbeiführen. AFIFY führt als eigenen Einwand gegen diese Deutung die Beobachtung an, daß die Chiasmenfrequenz im Bastard die gleiche ist wie bei den beiden Eltern. Eigene Untersuchungen (GOTTSCHALK 1954) haben eine weitgehende strukturelle Übereinstimmung der Pachytänchromosomen der fraglichen beiden Arten erbracht. Darüber hinaus wurde das Pachytän des gleichen Bastards analysiert: es wurde bei allen Bivalenten des Satzes eine völlig normale Parallelkonjugation ohne jede Störung festgestellt.

genannt: Meurman (1929, 1933), Darlington und Moffett (1930), Afify (1933), Müntzing (1933), Gustafsson (1935), Matsuura (1935), Ellison (1936), Emme (1936), Catcheside (1937), Heilborn (1936, 1937), v. Wettstein und Straub (1942), Lamm (1945) und Therman (1951). Von wenigen Ausnahmen abgesehen, handelt es sich bei den angeführten Arbeiten lediglich um eine Bestätigung der Befunde von Darlington und Lawrence, ohne daß neue Gesichtspunkte für die Erklärung des Phänomens angeführt werden.

Lediglich Heilborn (1936) kommt auf Grund seiner Beobachtungen an der Gattung *Carex* zu einer grundsätzlich anderen Interpretation des Phänomens. Zunächst tritt die secondary association in der Gattung *Carex* nicht erst in der Prometaphase, sondern bereits in den Prophasen der Meiosis und der Pollenmitose auf. Damit ist aber — wie bei *Digitalis* (Linnert 1949) — die Verbindung zwischen dem Lawrenceschen Phänomen der Metaphase und der von uns beobachteten Paarung homologer Bivalente im Pachytän hergestellt. Die Assoziation soll nach Heilborn jedoch nicht das Ergebnis lockerer Anziehungskräfte zwischen homologen Bivalenten, sondern zwischen Gemini gleicher Größe oder gleicher Masse unabhängig von jeglicher Homologie sein. Diese Interpretation kann bei Berücksichtigung der vorliegenden Ergebnisse nicht mehr aufrechterhalten werden.

In diesem Zusammenhang sei noch ein Befund von Thomas und Revell (1946) erwähnt. Die Autoren beobachteten im Pachytän von *Cicer arietinum* eine „secondary fusion" der heterochromatischen Segmente verschiedener Gemini, die auch zwischen nichthomologen Bivalenten auftrat. Sie wird als Ursache der secondary association in MI gedeutet. Offenbar handelt es sich hierbei jedoch weder um die secondary association im Sinne von Darlington und Lawrence noch um die von Bolle und Straub und von uns beobachtete Sekundärpaarung, denn in beiden Fällen läuft eine Paarung *homologer* Gemini in *tetraploiden* Kernen ab, während die von Thomas und Revell beschriebenen Vorgänge auch zwischen *nichthomologen* Bivalenten *diploider* Kerne zustande kommen.

Zusammenfassend sei zum gegenwärtigen Stand der Bearbeitung dieses Problems gesagt, daß in den PMZ polyploider Objekte eine Assoziation anscheinend homologer Gemini in der Prometaphase zustande kommen kann. Sie tritt bei allopolyploiden Organismen wesentlich deutlicher in Erscheinung als bei autopolyploiden. Die Ursachen hierfür sind noch nicht bekannt; die von Lawrence gegebene Deutung wurde bereits von Peters (1954) einer kritischen Betrachtung unterzogen. Sie reicht nicht aus, um dieses verschiedenartige Verhalten zu erklären. Bei den von uns bearbeiteten Tomaten konnte die secondary association in MI und MII nicht aufgefunden werden, wir halten es jedoch für durchaus möglich, daß secondary association homologer Bivalente in MI und Sekundärpaarung homologer Gemini im Pachytän 2 prinzipiell gleichartige Vorgänge in verschiedenen meiotischen Entwicklungsstadien sind, deren Konstanz bisher jedoch nur in 2 Fällen aufgezeigt werden konnte (Heilborn 1936 an *Carex*, Linnert 1949 an *Digitalis*). Es ergibt sich hieraus die Forderung, allopolyploide Objekte, die eine deutliche secondary association in MI zeigen, in den frühen und mittleren Stadien der meiotischen Prophase zu bearbeiten und ein größeres empirisches Material über die Beziehungen zwischen secondary association und Sekundärpaarung zusammenzutragen.

Zusammenfassung.

1. Es wird das Konjugationsverhalten der homologen Chromosomen im Zygotän und Pachytän tetraploider Pollenmutterzellen von *Solanum lycopersicum* untersucht. Eine enge Parallelkonjugation kommt nur zwischen je 2 Homologen zustande, zwischen homologen Bivalenten treten jedoch deutliche gegenseitige

Lagebeziehungen auf, die als Sekundärpaarung bezeichnet werden. Die Intensität dieser Paarung variiert innerhalb weiter Grenzen. Sie kann sich auf eine Paarung der Endchromomeren beschränken, kann aber auch — besonders im Bereich des heterochromatischen Mittelsegments — zu einer sehr engen Berührung führen, die fast der Primärpaarung gleicht.

2. Neben der Sekundärpaarung treten Partnerwechsel auf. Sie sind in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle in der Region der Insertionsstellen lokalisiert. Nach der Identifizierung von mehr als 500 Partnerwechselfiguren wurden nur in 2 Fällen ein Partnerwechsel im heterochromatischen Segment und in 6 Fällen ein solcher im Euchromatin festgestellt.

3. Es lassen sich deutliche Beziehungen zwischen dem strukturellen Aufbau der Chromosomen und ihrem Paarungsverhalten feststellen. Die Sekundärpaarung kommt — bezogen auf das Gesamtbivalent — bevorzugt im Bereich des heterochromatischen Mittelsegmentes zustande. Innerhalb der heterochromatischen Zone läuft eine besonders intensive Konjugation in der Region der größeren heterochromatischen Masse ab. Je höher die Chromomerenzahl eines Chromosomentypus ist, um so stärker ist die Tendenz zum Ablauf eines Partnerwechsels.

4. Ein bestimmter, sehr charakteristisch strukturierter Chromosomentypus konnte im Pachytän quantitativ ausgewertet werden. Die 4 Homologen dieses Typus wurden in 35% aller Zellen in Sekundärpaarung bzw. Partnerwechsel angetroffen. Der Anteil der Partnerwechsel an der Gesamtzahl der Assoziationen lag bei 17,6%. Bei den anderen Chromosomen des Genoms traten Sekundärpaarungen und Partnerwechsel in etwa gleicher Häufigkeit auf. Geringe Schwankungen des gegenseitigen Zahlenverhältnisses hängen mit dem unterschiedlichen Anteil heterochromatischer Substanz in den verschiedenen Chromosomentypen zusammen.

5. In der Diakinese lag die durchschnittliche Anzahl der Multivalente je Kern bei 2,6.

6. In der Prometaphase, der 1. und 2. Metaphase konnten keine gesetzmäßigen Lagebeziehungen zwischen homologen Bivalenten bzw. Chromosomen aufgefunden werden. Die bei vielen natürlichen Polyploiden in diesen Stadien beobachtete „secondary association" konnte somit für autotetraploide Tomaten nicht bestätigt werden.

7. Im theoretischen Teil wird eine Deutung von Sekundärpaarung und Partnerwechsel gegeben. Das Zustandekommen beider Assoziationsformen läßt sich allein durch die Wirksamkeit der für die Primärpaarung verantwortlichen Anziehungskräfte erklären. Zusätzliche Paarungskräfte sind nicht notwendig, sie sind jedoch offenbar vorhanden und können eine Intensivierung der bereits realisierten Sekundärpaarung herbeiführen.

Literatur.

Afify, A.: The cytology of the hybrid between *Lycopersicum esculentum* and *L. racemigerum* in relation to its parents. Genetica **15**, 225—239 (1933). — Bolle, L. J., u. J. Straub: Die Paarungskräfte im Hetero- und Euchromatin von tetraploider *Impatiens balsamina*. Planta (Berl.) **32**, 489—492 (1942). — Catcheside, D. G.: Secondary pairing in *Brassica oleracea*. Cytologia, Fujii Jubilee Vol. **1937**, 366—378. — Darlington, C. D.:

The behavior of polyploids. Nature (Lond.) **119**, 390–392 (1927). — Studies in *Prunus*. I. a. II. J. Genet. **19**, 213–256 (1928). — Meiosis in polyploids. II. Aneuploid *Hyacinths*. J. Genet. **21**, 17–56 (1929). — Meiosis in diploid and tetraploid *Primula sinensis*. J. Genet. **24**, 65–96 (1931). — Anomalous chromosome pairing in the male *Drosophila pseudo obscura*. Genetics **19** (1934). — Recent advances in cytology, 2. Aufl. London 1937. — Darlington, C. D., and A. A. Moffett: Primary and secondary chromosome balance in *Pyrus*. J. Genet. **22**, 129–151 (1930). — Ellison, W.: Meiosis and fertility in certain British varieties of cultivated potatoes *(Solanum tuberosum)*. Genetica ('s-Gravenhage) **18**, 217–254 (1936). — Geitler, L.: Schnellmethoden der Kern- und Chromosomenuntersuchung. Wien 1949. — Gottschalk, W.: Untersuchungen am Pachytän normaler und röntgenbestrahlter Pollenmutterzellen von *Solanum lycopersicum*. Chromosoma **4**, 298–341 (1951). — Der Vergleich von röntgen- und chemisch induzierten Chromosomenmutationen im Pachytän von *Solanum lycopersicum*. Chromosoma **4**, 342–358 (1951). — Die Chromosomenstruktur der Solanaceen unter Berücksichtigung phylogenetischer Fragestellungen. Chromosoma **6**, 539–626 (1954). — Die Grundzahl der Gattung *Solanum* und einiger *Nicotiana*-Arten. Ber. dtsch. bot. Ges. **67**, 369—376 (1954). — Gottschalk, W., u. N. Peters: Die Chromosomenstruktur als Kriterium für Abstammungsfragen bei Tomate und Kartoffel. Z. Pflanzenzüchtg **34**, 71–84 (1954). — Gustafsson, A.: Primary and secondary association in *Taraxacum*. Hereditas (Lund) **20**, 1–31 (1935). — Heilborn, O.: Chromosome numbers and dimensions, species formation and phylogeny in the genus *Carex*. Hereditas (Lund) **5**, 129–216 (1924). — The mechanism of so called secondary association between chromosomes. Hereditas (Lund) **22**, 167–188 (1936). — Notes on chromosome associations. Cytologia, Fujii Jubilee Vol. **1937**, 9—13. — Humphrey, L. M.: Meiotic divisions of haploid, diploid and tetraploid tomatoes. Cytologia **5**, 278—299 (1934). — A cytological and morphological analysis of tomato species. Cytologia **8**, 306—318 (1937). — Ishikawa, M.: Cytologische Studien von Dahlien. Botanic. Mag. **25**, 288 (1911). Zit. nach Lawrence 1929. — Japha, B.: Die Meiosis von *Oenothera*. II. Z. Bot. **34**, 321—369 (1939). — Jørgensen, C. A.: The experimental formation of heteroploid plants in the genus *Solanum*. J. Genet. **19**, 133—212 (1928). — Kostoff, D., and J. Kendall: Studies in polyploid plants. III. Cytogenetics of tetraploid tomatoes. Gartenbauwiss. **9**, 20—44 (1934). — Kuwada, Y.: A cytological study of *Oryza sativa* L. Botanic. Mag. **24**, 267 (1910). Zit. nach Lawrence 1931. — Lamm, R.: Cytogenetic studies in *Solanum, Sect. Tuberarium*. Hereditas (Lund) **31**, 1—128 (1945). — Lawrence, W.: The genetics and cytology of *Dahlia* species. J. Genet. **21**, 125–159 (1929). — The secondary association of chromosomes. Cytologia **2**, 325—384 (1931a). — The chromosome constitution of *Cardamine pratensis* and *Verbascum phoeniceum*. Genetica ('s-Gravenhage) **13**, 183—208 (1931b). — The genetics and cytology of *Dahlia variabilis*. J. Genet. **24**, 257—306 (1931c). — The secondary association of chromosomes. Proc. VI. Internat. Bot. Congr. **2**, 28—29 (1935). — Lesley, M. M.: Maturation in diploid and triploid tomatoes. Genetics **11**, 267—279 (1926). — Lesley, M. M., and J. W. Lesley: The mode of origin and chromosome behaviour in pollen mother cells of a tetraploid seedling tomato. J. Genet. **22**, 419—425 (1930). — Lindstrom, E. W., and L. M. Humphrey: Comparative cytogenetic studies of tetraploid tomatoes from different origins. Genetics **18**, 193—209 (1933). — Linnert, G.: Untersuchungen über die Cytologie polyploider Pflanzen. I. Chromosoma **3**, 328–356 (1948). II. Chromosoma **3**, 399—417 (1949). — Marquardt, H.: Die Meiosis von *Oenothera*. I. Z. Zellforsch. **27**, 159—210 (1937). — Matsuura, H.: On the secondary association of meiotic chromosomes in *Tricyrtis latifolia* and *Dicentra spectabilis*. J. Fac. Sci. Hokkaido, Ser. V **3**, No 5 (1935). Zit. nach Heilborn 1936. — Meurman, O.: *Prunus laurocerasus* L., a species showing high polyploidy. J. Genet. **21**, 85—94 (1929). — Chromosome morphology, somatic doubling and secondary association in *Acer platanoides* L. Hereditas (Lund) **18**, 145—173 (1933). — Moffett, A. A.: The chromosome constitution of the *Pomoideae*. Proc. Roy. Soc. Lond., Ser. B **108**, 423—446 (1931). — Müntzing, A.: Studies on meiosis in diploid and triploid *Solanum tuberosum* L. Hereditas (Lund) **17**, 223—245 (1933). — Oehlkers, F.: Zytologische und zytogenetische Untersuchungen an *Streptocarpus*. Z. Bot. **39**, 113—192 (1943). — Weitere Versuche zur Mutationsauslösung durch Chemikalien. Biol. Zbl. **65**, 176—186 (1946). — Peters, N.: Zytologische Untersuchungen an *Solanum tuberosum* und polyploiden Wildkartoffelarten. Z. Vererbungslehre **1954**. — Propach, H.: Zytogenetische Untersuchungen in der Gattung *Solanum*. I. Die Sekundärpaarung.

Z. Vererbungslehre **72**, 555—563 (1937). — Seitz, F. W.: Zytologische Untersuchungen an tetraploiden Oenotheren. Z. Bot. **28**, 481—542 (1935). — Straub, J.: Chromosomenuntersuchungen an polyploiden Blütenpflanzen. Ber. dtsch. bot. Ges. **57**, 531—544 (1939). — Therman, E.: Somatic and secondary pairing in *Ornithogalum*. Heredity **5**, 253—269 (1951). — Thomas, P. T., and S. H. Revell: Secondary association and heterochromatic attraction. I. *Cicer arietinum*. Ann. of Bot., N. S. **10**, 159—164 (1946). — Upcott, M.: The cytology of triploid and tetraploid *Lycopersicum esculentum*. J. Genet. **31**, 1—19 (1935). — Wettstein, F. v., u. J. Straub: Experimentelle Untersuchungen zum Artbildungsproblem. III. Weitere Beobachtungen an polyploiden *Bryum*-Sippen. Z. Vererbungslehre **80**, 271—280 (1942).

Dozent Dr. W. Gottschalk, Max-Planck-Institut für Züchtungsforschung
Abteilung für Pflanzenbau und Züchtungsbiologie, Neuhof bei Gießen.

eitschrift für indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, Bd. 87, S. 25—35 (1955).

Aus dem Max-Planck-Institut für Biologie, Tübingen.

ZUR GENETISCHEN ANALYSE DER MUTATION *BIOCHEMICA* VON *EPHESTIA KÜHNIELLA*.

Von

ALFRED KÜHN und BRIGITTE BERG.

Mit 10 Textabbildungen, davon 2 farbigen.

(Eingegangen am 7. April 1955.)

Bei der chromatographischen Untersuchung von Kopfextrakten der in unserem Institut gehaltenen Zuchtstämme von *Ephestia kühniella* wurde in einer Zucht ein herausspaltender Genotypus entdeckt, dessen Individuen ein überraschend abgewandeltes Muster der fluoreszierenden Stoffe ergaben (HADORN und KÜHN 1953). Im eindimensionalen Chromatogramm ist die Reihe der Fleckengruppen bei den mutierten Tieren gegenüber der Wildform stark verarmt. In den zweidimensionalen Chromatogrammen, die aus H_2O-Extrakten von jeweils 10 bis 12 Köpfen der rein gezüchteten Mutante gewonnen wurden, sind von den zahlreichen bei der Wildform unterscheidbaren Flecken nur zwei regelmäßig vorhanden. Fluorometrisch ließ sich eine erheblich höhere Konzentration der blau fluorsezierenden Stoffe in diesen beiden Flecken gegenüber der Wildform nachweisen. Kreuzungen sollen nun das genetische Verhalten der „*biochemica*"-Form und Beziehungen zu anderen Genen prüfen. Ferner sollen die Wirkungen auf die Augenpigmentgranulen aufgeklärt werden. Hier werden zunächst drei der ausgeführten Kreuzungen behandelt.

Methodik.

Bei extremer Helladaptation sind Wild- und *biochemica*-Tiere mit der Lupe recht gut voneinander zu unterscheiden. Bei der Wildform sind die Augen in Aufsicht braun, bei *biochemica* dunkler braun bis schwarz; um jedoch bei jedem einzelnen Tier sicher zu gehen, wurden alle aus den Kreuzungen hervorgehenden Individuen und die Eltern von Nachzuchten nach der Eiablage chromatographiert.

Für die Verarbeitung der großen Anzahlen für eindimensionale Chromatogramme wurden die abgetrennten Falterköpfe frisch auf der Startlinie des Chromatographiepapiers (Whatman Nr. 1) mit einem Glasstempel zerquetscht (15—20 Köpfe nebeneinander auf einem Blatt). Die Chromatogramme wurden aufsteigend mit 2:1 Propanol-NH_3-Lösung entwickelt.

Zu jedem ausgepreßten Kopf wurden die Farbstufe und der Helligkeitswert nach dem OSTWALDschen Farbkörper hinzugeschrieben. Der früher von Unesma Leipzig hergestellte Farbkörper wird jetzt als „Color Harmony Manual" von der Countainer Corporation of America, Chicago 3, 38 South Dearborn Street (deutsche Auslieferung: Muster-Schmidt, Göttingen) in einer vorzüglichen Ausführung geliefert. In den Dreiecken der 24 Stufen des OSTWALDschen Farbkörpers (Abb. 1) sind in der neuen Ausführung die einzelnen Felder in Schlitze eingesteckt. Sie sind auf der einen Seite jeweils lackiert, auf der anderen matt; je nach der Oberflächenbeschaffenheit des zu messenden Objekts kann man so die eine oder die andere Seite benützen. An der Spitze eines jeden Dreiecks (Abb. 1 *pa*) steht eine Vollfarbe des Farbenkreises. Die Basis des Dreiecks bildet die Folge der Graustufen von weiß bis schwarz (*a*, *c* usw. bis *p*). Von der Vollfarbe zur Graustufenleiter hin nehmen der Gehalt an Vollfarbe ab und an Graubeimischung zu. Jedes Feld über der Grauleiter ist durch zwei Buchstaben gekennzeichnet. Die Reihen senkrecht zur Grauleiter bilden die Grenzen für die Helligkeitsklassen (Abb. 1, *Klasse 1—15*). Beim Messen werden bei stets gleichem Auflicht

im Dunkelzimmer die Farbtafel und das Feld aufgesucht, dessen Farbeindruck mit dem des Falterauges unter der Binokularlupe (Vergrößerung 9:1) möglichst genau übereinstimmt. Dabei wird ein graues Papier mittlerer Helligkeit mit einem runden Loch, ungefähr in der Größe des Auges in der Lupenvergrößerung, auf der Tafel verschoben, um jeweils die Felder bis auf eines abzudecken. Ein Wert der mit der Klassengrenze zusammenfällt, wird wie üblich, zur oberen Klasse gerechnet.

Um die Farbe der Pigmentgranula und ihre Verteilung in den Zellen des Ommatidiums festzustellen, wurden „Zupfpräparate" und Schnitte verwendet. Bei den ersten wurden die Augen nach Fixieren in Alc. abs. und Durchführung durch Xylol in Canadabalsam oder in Euparal unter der Binokularlupe mit Nadeln zerteilt und einzelne Ommatidien oder Ommatidiengruppen isoliert. In diesen Präparaten lassen sich die Farben und die Korngrößen der Pigmentgranulen am besten beurteilen. Für die Schnitte wurden die Falterköpfe in dem Gemisch von CARNOY fixiert und über Methylbenzoat, zum Teil auch Celloidin in Paraffin eingebettet. Da ein Teil der Augenpigmente in Wasser löslich ist, wurden die Schnitte auf Anilinöl gestreckt.

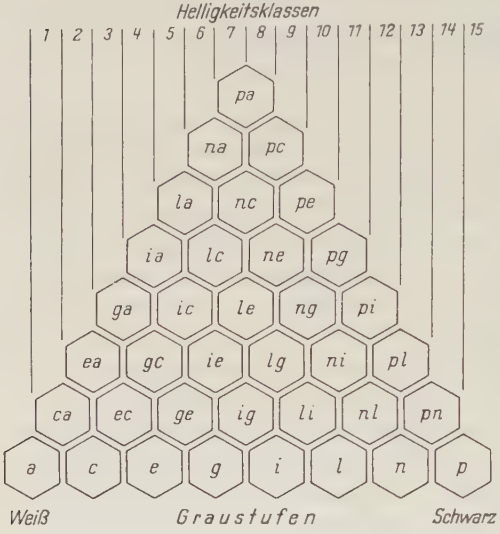

Helligkeitsklassen
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15
pa
na pc
la nc pe
ia lc ne pg
ga ic le ng pi
ea gc ie lg ni pl
ca ec ge ig li nl pn
a c e g i l n p
Weiß
Graustufen
Schwarz

Abb. 1. Ein Dreieck des OSTWALDschen Farbkörpers nach Color Harmony Manual, 1/3 natürlicher Größe; *pa* Vollfarbe.

Wir danken Frl. E. KÖTTEL für die Herstellung von Schnittpräparaten, Frl. G. GERLACH und Frl. E. GLASEWALD für ihre Hilfe bei der Führung der Kreuzungszuchten.

Kreuzung von + und biochemica.

Unter 615 F_2-Individuen einer Kreuzung des *biochemica*-Stamms mit einem Wildstamm war die monohybride Spaltung 3:1, wie die Chromatogramme auswiesen, sehr genau verwirklicht (Tabelle 1). Der Genotypus *biochemica* ist also durch eine Einzelmutation entstanden; wir bezeichnen das mutierte Allel mit *bch*. Es ist rezessiv. Es beeinträchtigt die Vitalität im genotypischen Milieu dieser Kreuzung nicht.

Tabelle 1. *F_2 der Kreuzung biochemica × wildäugig (6 Zuchten).*

	$\frac{+}{\cdot}$	$\frac{bch}{bch}$
Befund . .	448	167
Spaltzahl .	2,91	1,09
$3\,m_E$ . . .	$\pm 0{,}21$	

Kreuzung von bch mit einem schwarzschuppigen Stamm (b).

In einer Kreuzung des *bch*-Stammes mit einem *b*-Stamm wurden die Augenfarben der reinen Stämme und der F_2-Tiere mit dem OSTWALDschen Farbkörper gemessen. Bei beiden Stämmen stimmen die Werte der Weibchen und der Männchen vollkommen überein (Abb. 2). Das Maximum des +-Stammes liegt in der Helligkeitsklasse 12 auf Tafel 3. Bei *bch* gehören ungefähr 70% der Klasse 15 an. In Klasse 13 fallen wenige +- und auch einzelne *bch*-Augen. Die F_1 entspricht im Aussehen der Augen und in dem Muster der fluoreszierenden Flecken des Chromatogramms dem +-Stamm. In der F_2 zeigen die chromatographisch festgestellten +- und *bch*-Tiere jeweils wieder dieselbe Verteilung der Augen über die OSTWALD-Helligkeitsklassen wie die Ausgangsstämme. Die Anwesenheit oder

Abwesenheit von *b* beeinflußt also die Augenfarbe durchaus nicht (Abb. 2c).

Überraschend ist die Verteilung der Kombinationen der Schuppenfarben und der Chromatogramme in der F_2 (Tabelle 2). Das Fehlen der Homozygoten mit beiden neu kombinierten rezessiven Allelen könnte auf einer Vitalitätssenkung beruhen wie sie bei *Ephestia* häufig auftritt in Kombinationen rezessiver Allele, die für sich allein keine Minderung der Vitalität bedingen. Nun sind aber auch von den Tieren mit beiden dominanten Allelen statistisch gesichert zu wenige vorhanden. Von den für je eines der beiden rezessiven Allele Homozygoten treten ebenso sicher zu viele auf; die beiden Kombinationen, in denen die Gene in die Kreuzung eingetreten sind, überwiegen also. Diese Erscheinung weist auf eine *Koppelung* zwischen den in der Kreuzung spaltenden Genpaaren hin. Wir machen den rohen Ansatz: Nur $^2/_3$ der Gameten zeigen freie Kombinationen von *b* und *bch*, und $^1/_3$ seien Koppelungsgameten, und der Austauschwert sei bei der Geschlechtszellenbildung der Männchen und der Weibchen gleich. Dann erhält man, wie die unterste Reihe der Tabelle 2 zeigt, eine überraschend gute Übereinstimmung mit den gefundenen Spaltzahlen. Diese Zahlen werden also durch die Koppelungsannahme gut erklärt, und eine Vitalitätssenkung durch die homozygote Vereinigung von *b* und *bch* muß nicht angenommen werden. Ob die Koppelungsannahme in dieser Form tatsächlich zutrifft, läßt sich durch weitere Kreuzungen prüfen, die noch ausgeführt werden.

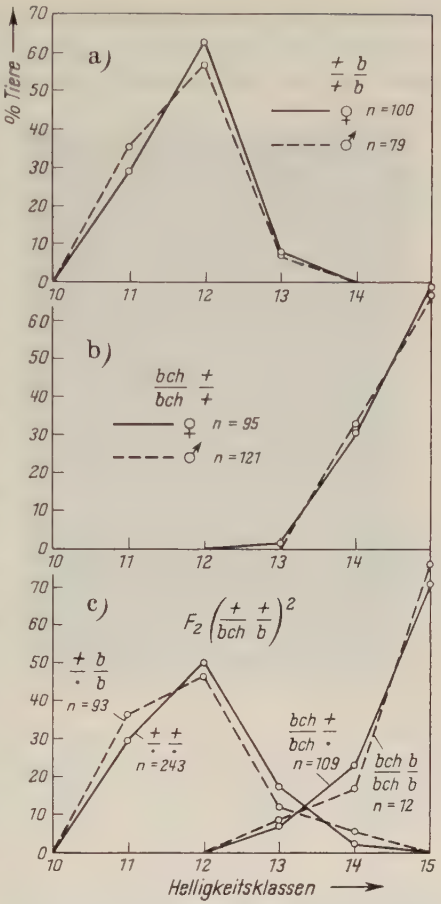


Abb. 2 a—c. Variationskurven der Helligkeitswerte der Augen, a von der Reinzucht schwarzschuppig (*b*) b von der Reinzucht biochemica (*bch*), c von den herausgespaltenen Phänotypengruppen in F_2.

Tabelle 2. *F_2 der Kreuzung* $\frac{bch}{bch}\frac{+}{+} \times \frac{+}{+}\frac{b}{b}$ *457-Individuen aus 5 Zuchten.*

	$\frac{+}{\cdot}\frac{+}{\cdot}$	$\frac{bch}{bch}\frac{+}{\cdot}$	$\frac{+}{\cdot}\frac{b}{b}$	$\frac{bch}{bch}\frac{b}{b}$
Befund	243	109	93	12
Spaltzahl . . .	8,5	3,8	3,3	0,4
Erwartung $\pm 3m$	$9 \pm 0{,}39$	$3 \pm 0{,}24$	$3 \pm 0{,}24$	$1 \pm 0{,}09$
Erwartung nach der Koppelungsannahme	8,54	3,55	3,55	0,44

Die *Entwicklungsgeschwindigkeit* aller herausspaltenden Phänotypen ist gleich (Abb. 3). Auch die 12 zweifach Rezessiven verteilen sich über die gleichen Schlüpftageklassen; sie sind jedenfalls in der Entwicklungsgeschwindigkeit nicht benachteiligt.

Kreuzung von bch mit einem a-Stamm.

Durch die Mutation *a*, welche die Pigmentmenge in den Augen vermindert, wird in den Chromatogrammen die Fluoreszenzintensität mehrerer Flecken wesentlich erhöht (HADORN und KÜHN 1953, Abb. 7a, 9b). Jedes eindimensionale *a*-Chromatogramm ist von jedem Wildaugen-Chromatogramm (Abb. 7b) deutlich zu unterscheiden, selbstverständlich auch von jedem *bch*-Chromatogramm. Die Bezeichnung „dunkelrot", unter welcher der zu der Kreuzung verwendete Stamm noch läuft (auch bei HADORN und KÜHN 1953), ist nicht mehr zutreffend; denn durch Mutationen von Modifikatoren (KÜHN 1948) ist im Verlauf der Inzuchtgenerationen die Augenfarbe zu einem rötlichen Orange aufgehellt. Das Maximum des *Farbwerts* liegt auf der OSTWALD-Tafel 6; auch 5 wird noch stark besetzt (Abb. 4). Das Maximum des *Helligkeitswerts* liegt in Klasse 6 (Abb. 5).

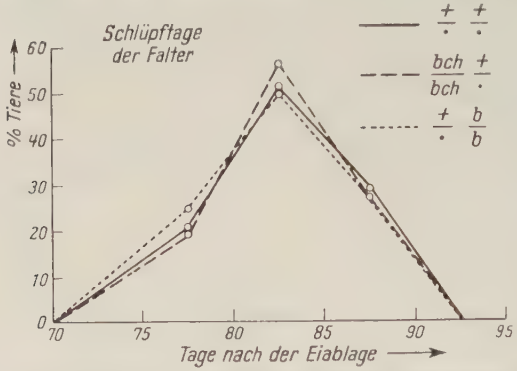


Abb. 3. Entwicklungsdauer dreier Phänotypengruppen bei 20° in F_2.

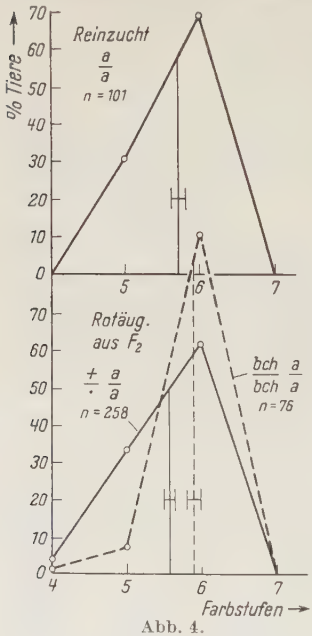


Abb. 4.

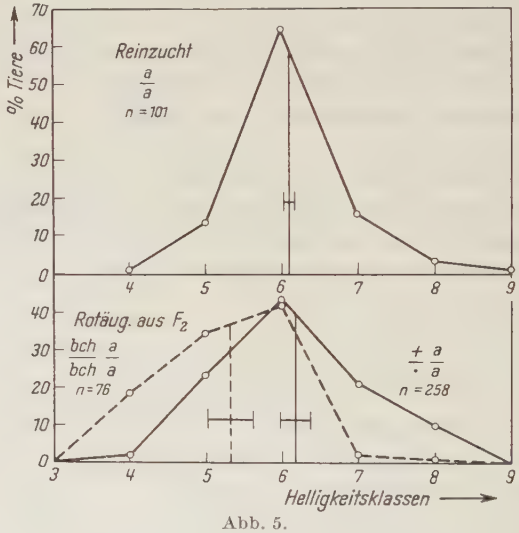


Abb. 5.

Abb. 4. Variantenverteilung der Augenfarbwerte in der Reinzucht des *a*-Stammes („dunkelrot") und bei den herausgespaltenen Rotäugigen in F_2 nach den Chromatogrammen gesondert in Tiere mit mindestens einem *bch*$^+$-Allel und homozygoten *bch*/*bch*.

Abb. 5. Variantenverteilung der Helligkeitswerte in der Reinzucht des *a*-Stammes und bei den herausgespaltenen Rotäugigen in F_2 nach den Chromatogrammen gesondert in Tiere mit mindestens einem *bch*$^+$ und homozygoten *bch*/*bch*.

In F_1 mit *bch* sehen die Augen wie bei einem Wildstamm aus (Abb. 6, vgl. Abb. 2a). Es wirkt sich heterozygot weder *a* noch *bch* merklich aus. Die Chromatogramme zeigen auch das Fluoreszenzmuster eines Wildstamms.

In F_2 trennen sich die *herausspaltenden Rotäugigen* durch die Chromatogramme in 2 Gruppen: Individuen mit *a*-Chromatogramm und solche mit einem *bch*-Chromatogramm. Vollkommen stimmen diese Chromatogramme allerdings nicht mit den *bch/bch*; +/+-Chromatogrammen überein (Abb. 7): Es fehlt ihnen mit dem dunklen Pigment der braune Streifen in der Fleckengruppe I, der bei reinen *bch/bch* von dem ausgepreßten Falterkopf hinaufzieht, und in dieser Gegend ist ein schwacher hellblauer

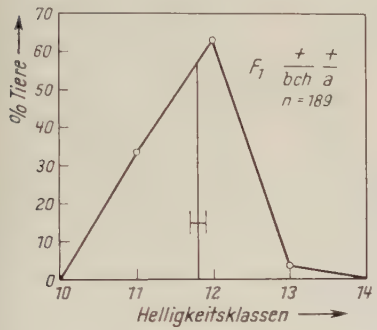


Abb. 6.

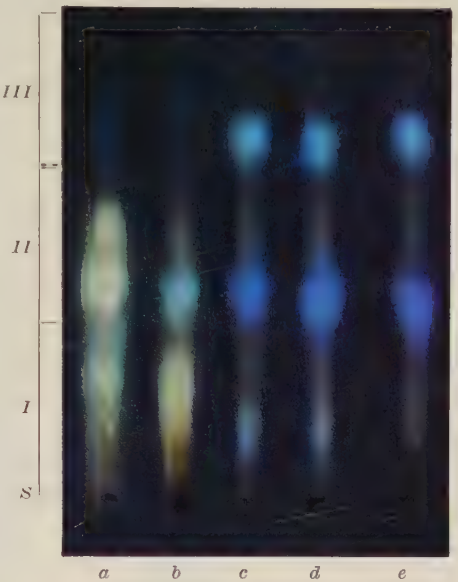


Abb. 7.

Abb. 6. Variantenverteilung der Helligkeitswerte in F_1.

Abb. 7a—e. Chromatogramme (Propanol-NH_3) von einem Blatt der F_2 (+/*bch*; +/*a*)², a +/ · ; *a/a*, b +/ · ; +/ ·, c und d *bch/bch*; *a/a*, e *bch/bch*; +/ · . *I*, *II*, *III* Meßgruppen der eindimensionalen Chromatogramme. *S* Startlinie. Die blau fluoreszierenden Flecken in *III* sind, besonders in a und b, infolge der langen UV-Belichtung beim Photographieren stark verblaßt (*UVv*-Durchlicht, 8 min, Ektachrom-Film, UV-Filter GG 13 von 10 mm Dicke vor der Aufnahmelinse).

Fleck sichtbar: ferner steht über dem intensiven blauen Fleck der Gruppe II eine blasse Andeutung des dort bei reinen *a/a* stark ausgeprägten Grünflecks. Immerhin zeigt die Kreuzung deutlich das überraschende Ergebnis, das *für die Augenfarbe a über bch epistatisch ist, daß aber andererseits das Muster der fluoreszierenden Stoffe einer Epistase von bch entspricht.* Die beiden Rotäugigengruppen haben nicht dieselben Meßwerte im Ostwald-Farbkörper. Im Farbton stimmen die +/ · ; *a/a*-Tiere in der Variantenverteilung mit der *a* Reinzucht überein (Abb. 4). Die *bch/bch*; *a/a* haben einen nach der Rotseite hin verschobenen Mittelwert (Abb. 4). Der Gipfel beider Kurven liegt in Klasse 6; aber *bch/bch*; *a/a* fällt nur mit wenigen % in die Klasse 5, die von +/ · ; *a/a* zu über 30% besetzt wird. Auch die Helligkeitsklassenwerte sind verschieden (Abb. 5). Die Kurve von *bch/bch*: *a/a* ist stark nach den niederen Helligkeitswerten hin verschoben. Beide Helligkeitskurven zeigen gegenüber der *a*-Reinzuchtkurve eine erhöhte Streuung. Das beruht jedenfalls darauf, daß mit dem a^+-Stamm kryptomere Modifikatoren eingeführt worden sind, die sich mit

Tabelle 3. *Nachzuchten aus* F_2 $\left(\frac{+}{bch}\ \frac{+}{a}\ \frac{+}{Us}\right)^2$ (*n_z = Anzahl der Zuchten*).

Phänotypen	Schwarzäugig	Rotäugig	n_z
Biochemica × Biochemica .	1530 (3,24)	357 (0,76)	18
	1384		16
Rotäugig × Rotäugig . .	—	8243	57

Tabelle 4. $F_2\left(\frac{+}{bch}\ \frac{+}{a}\ \frac{+}{Us}\right)^2$. *1886 Tiere aus 9 Zuchten.*

	$\frac{+}{\cdot}$	$\frac{+}{\cdot}$	$\frac{+}{\cdot}$	$\frac{+}{Us}$	$\frac{+}{\cdot}$	$\frac{+}{Us}$	$\frac{+}{\cdot}$	$\frac{a}{a}$	$\frac{+}{+}$	$\frac{+}{Us}$	$\frac{a}{a}$	$\frac{Us}{Us}$	$\frac{+}{\cdot}$	$\frac{bch}{bch}$	$\frac{+}{+}$	$\frac{+}{\cdot}$	$\frac{bch}{bch}$	$\frac{+}{l's}$	$\frac{+}{bch}$	$\frac{bch}{Us}$	$\frac{a}{bch}$	$\frac{+}{a}$	$\frac{+}{+}$	$\frac{bch}{bch}$	$\frac{a}{a}$	$\frac{+}{l's}$	$\frac{bch}{bch}$	$\frac{a}{a}$	$\frac{Us}{Us}$
Befund	368			619			424			121			82			50			45			62			44			41			19			11	
Spaltzahl	12,5			20,9			14,2			4,1			2,8			1,7			1,6			2,1			1,6			1,4			0,7			0,4	
Erwartung $\pm 3\ m_E$	9			18			9			3			6			3			3			6			3			1			2			1	
	$\pm 1{,}53$			$\pm 1{,}95$			$\pm 1{,}53$			$\pm 0{,}90$			$\pm 1{,}29$			$\pm 0{,}90$			$\pm 0{,}90$			$\pm 1{,}29$			$\pm 0{,}90$			$\pm 0{,}51$			$\pm 0{,}75$			$\pm 0{,}51$	
Differenz Befund—Erwartung	$+3{,}5$			$+2{,}9$			$+5{,}2$			$+1{,}1$			$-3{,}2$			$-1{,}3$			$-1{,}4$			$-3{,}9$			$-1{,}4$			$+0{,}4$			$-1{,}3$			$-0{,}6$	

den im *a*-Stamm enthaltenen neu kombinieren, wie dies früheren Erfahrungen entspricht (Kühn 1948).

Die Epistase von *a* über *bch* in der Augenfarbe zeigen auch die Nachzuchten Rotäugiger und *bch*-Schwarzäugiger aus F_2: Die reinen Hypostatischen müssen ja zum Teil den epistatischen Faktor heterozygot enthalten. Von 34 Zuchten *bch*-Schwarzäugiger aus F_2 unter sich schlüpften in 18 Zuchten Schwarzäugige und Rotäugige angenähert im Verhältnis 3:1; 16 Zuchten ergaben nur Schwarzäugige (Tabelle 3). In 57 Zuchten Rotäugiger mit Rotäugigen sind nur Rotäugige aufgetreten (Tabelle 3).

In dem *bch*-Stamm der für diese Kreuzung verwendet wurde, ist auch der (unvollständig) dominante Faktor *Us* (ungegliedertes Symmetriefeld, V. Schwartz 1944) enthalten. Tabelle 4 gibt die Phänotypenverteilung bei 1886 F_2-Individuen aus 9 Zuchten. Die Spaltzahlen zeigen sehr beträchtliche Abweichungen von der Erwartung. Am größten ist die Differenz zwischen Befund und Erwartung zuungunsten der Neukombinationen von *a/a* mit *Us* und *bch/bch* mit *Us* und zugunsten der Kombinationen, die nur dominante +-Faktoren oder daneben nur noch *Us* enthalten. In diesem Fall kann es sich, im Gegensatz zu der vorher behandelten Kreuzung, nicht um das Hereinspielen einer Koppelungserscheinung handeln; denn die in die Kreuzung eingegangenen Kombinationen sind nicht bevorzugt. Bei dieser Kreuzung sind also offenbar bestimmte Rezessivenkombinationen in ihrer *Vitalität* gesenkt. Auf welchem Stadium die Entwicklung gestört wird, wurde nicht untersucht.

Die Pigmentgranulen in den Ommatidien.

Die *Wildaugen* (Abb. 8a) enthalten in den *Corneapigmentzellen* ein gelbes Pigment, das vielleicht dem „Xanthommin", einer wasserlöslichen „Gelbkomponente" der Beckerschen Extrakte entspricht (Becker 1939). Behandelt man Schnitte mit Wasser, so bleiben in den Corneapigmentzellen ungefärbte Granulen zurück, die sich mit Hämatoxylin blau färben. Das *Hauptpigment* der Augen in den Nebenpigmentzellen und den Retinulazellen ist dunkelbraun, in dicker Lage fast schwarz. In der Aufsicht erscheinen die Wildaugen extrem *hell adaptiert* ziemlich hellbraun (bei dem Tafelwert *pi* oder *pg*, Abb. 2, vgl. Abb. 1), da das dunkle Pigment weit zurückgetreten ist und durch die gelbe Pigmentschicht der Corneapigment-

zellen durchscheint. Bei *Dunkeladaptation* rückt das dunkle Pigment weit vor und umhüllt die Kristallkegel. Dann erscheinen die Augen tief dunkelbraun bis schwarz. In Schnitten und vor allem in Ausstrichen läßt sich erkennen, daß die gelben Pigmentkörner größer als die dunkelbraunen sind, wie HANSER (1948) zuerst feststellte.

In den Ommatidien der *bch-Augen* (Abb. 8b) *fehlt das gelbe Pigment*; sie sehen hell und dunkel adaptiert tief dunkelbraun oder schwarz aus. In ihren Corneapigmentzellen liegen sehr kleine, lichtbrechende Granulen. Nach Wasserbehandlung der Schnitte sind sie nur noch im Phasenkontrastmikroskop oder nach Hämatoxylinfärbung als winzige Körnchen zu sehen; sie enthalten also offenbar im lebenden Auge einen wasserlöslichen Stoff, dessen Farbe aber nicht zu erkennen ist. Jedenfalls leuchten sie nicht gelb, wie die Corneapigmentzellengranulen der +- und *a*-Augen. Wenn man im Vergleichsmikroskop gleich behandelte Augenschnitte (von 5 μ Dicke) von + und *bch* nebeneinander bringt, fällt ein *Farbunterschied im Hauptpigment auf:* Gegenüber dem dunklen Orangebraunton der Nebenpigmentzellen- und Retinulapigmentgranulen der +-Tiere (etwa OSTWALD-Wert Tafel 6 *pi*) erscheinen die Pigmentkörner der *bch*-Augen nur neutral dunkelgrau, mit einem leichten Stich ins Gelbliche (Tafel 3 *pl*). In der Dimension unterscheiden sich die +- und die *bch*-Hauptpigmentgranulen nicht.

Abb. 8a—c. Längsschnitte durch Ommatidien, a +/+; +/+, b *bch bch*; +/+, c +/+; *a*/*a*. In b und c ist das Ommatidium etwas schief getroffen, daher sind basalwärts die Ausläufer mehrerer Nebenpigmentzellen angeschnitten. In a und b ist der Farbton des Pigments der Retinula- und Nebenpigmentzellen nicht berücksichtigt.

Die Augen der *Heterozygoten mit bch* besitzen gelbe Corneapigmentgranulen von der Größe der +-Augen. Das Hauptpigment erscheint im Vergleichsmikroskop bei +/*bch* aber nicht so satt orangebraun wie in Wildaugen. Vollkommen rezessiv scheint *bch* also doch nicht zu sein.

In den *a-Augen* (Abb. 8c) sind die gelben Granulen der Corneapigmentzellen wesentlich kleiner als die der +-Augen. Die Pigmentgranulen der Nebenpigment-

und der Retinulazellen sind bei der verwendeten *a*-Rasse orangefarbig. Auch sie sind kleiner als die der Wild- und *bch*-Augen. Zwischen ihnen und den Corneapigmentzellengranulen ist auch in den geringeren Dimensionen noch ein entsprechender Unterschied wie bei den Wildaugen bemerkbar.

Die Verschiebung der Ostwald-Werte der Augen der F_2-Tiere mit *a/a*; *bch/bch* (Abb. 4, 5) beruht wahrscheinlich auf der hemmenden Wirkung von *bch* auf die Bildung des gelben Pigments der Corneapigmentzellen. Da *bch* dieses Pigment unterdrückt, wirkt der Orangeton des Hauptpigments rötlicher; und weil die Augen infolge des Fehlens des Corneazellenpigments im ganzen weniger Pigment haben, erscheinen sie heller.

Diskussion.

Das histologische Bild zeigt, daß in den Zellen der Ommatidien durch die Mutation *bch* sowohl das gelbe *Pigment der Corneapigmentzellen* als auch das dunkle *Ommochrompigment der Nebenpigmentzellen und der Retinulazellen* betroffen wird. An Stelle der großen gelben Granulen bleiben in den Corneapigmentzellen nur sehr kleine lichtbrechende Körner übrig. Das dunkle Hauptpigment erfährt eine Veränderung seines Farbtons, wahrscheinlich eine qualitative Veränderung, über deren Natur erst chemische Untersuchungen Aufklärung geben können. Ob durch die Mutation *bch* die Struktur der Eiweißträgergranulen, die an ihnen haftenden Fermente oder ein früheres Stadium in der Kette der Pigmentvorstufen abgeändert wird, läßt sich noch nicht entscheiden.

Ob einzelne der *fluoreszierenden Stoffe* der Chromatogramme unmittelbar mit Pigmentstoffen zusammenhängen, die neueste chemische Untersuchungen aus der *Ommochromgruppe* isoliert haben (Butenandt und Mitarbeiter 1954), als Bausteine oder als Abbauprodukte, läßt sich erst entscheiden, wenn es gelungen ist, das Material der einzelnen Flecken der zweidimensionalen Chromatogramme chemisch zu identifizieren, woran gearbeitet wird. Soviel läßt sich schon sagen, daß jedenfalls ein Teil der fluoreszierenden Stoffe aus den *Ephestia*-Augen zu den *Pteridinen* gehört, die ja auch in Chromatogrammen von Extrakten aus *Drosophila* festgestellt wurden (Hadorn 1954, Forrest u. Mitchell 1954, Visconti, Schoeller, Loeser, Karrer u. Hadorn 1955). Der ultramarinblau fluoreszierende Fleck g, der bei *bch* in der Meßgruppe II allein vorhanden ist (Abb. 7c, 9c), ist wahrscheinlich Isoxanthopterin.

Die Fluorometrie der *a*-Chromatogramme (Hadorn und Kühn 1953) ergab, daß der Verminderung der Gesamtpigmentmenge, die schon aus der Photometrie der *a*-Extrakte hervorging (Becker 1939), keine Verminderung der fluoreszierenden Stoffe entspricht, sondern vielmehr eine Steigerung ihrer Gesamtmenge durch eine starke Vermehrung der Stoffe in bestimmten, in verschiedenen Farben fluoreszierenden Flecken (Abb. 7a, 9b). Die Mutation *bch* zeigt, daß die Bildung des dunklen Hauptpigments in den Nebenpigment- und in den Retinulazellen nicht mit dem Auftreten der Gesamtheit der fluoreszierenden Stoffe des Wildaugenchromatogramms verbunden sein muß.

Der Unterschied im Fluoreszenzmuster der Wildaugen, der *a*- und der *bch*-Augen tritt schon früh während der *Puppenentwicklung* hervor (Glasewald, noch unveröffentlicht). In den eindimensionalen Chromatogrammen der Augenanlagen steigt die Fluoreszenz in der I. und II. Meßgruppe (vgl. Abb. 7, *I*, *II*)

bei + und *a* vom 9. Puppentage stark an, und II erreicht bis zum Schlüpfen des Falters bei *a* viel höhere Galvanometermeßwerte als bei +-Tieren (Abb. 10). Bei *bch* bleiben die Werte der Gruppe I immer an der Grenze der Meßgenauigkeit, während die Fluoreszenz der II. und III. Gruppe stetig ansteigt. Gruppe II

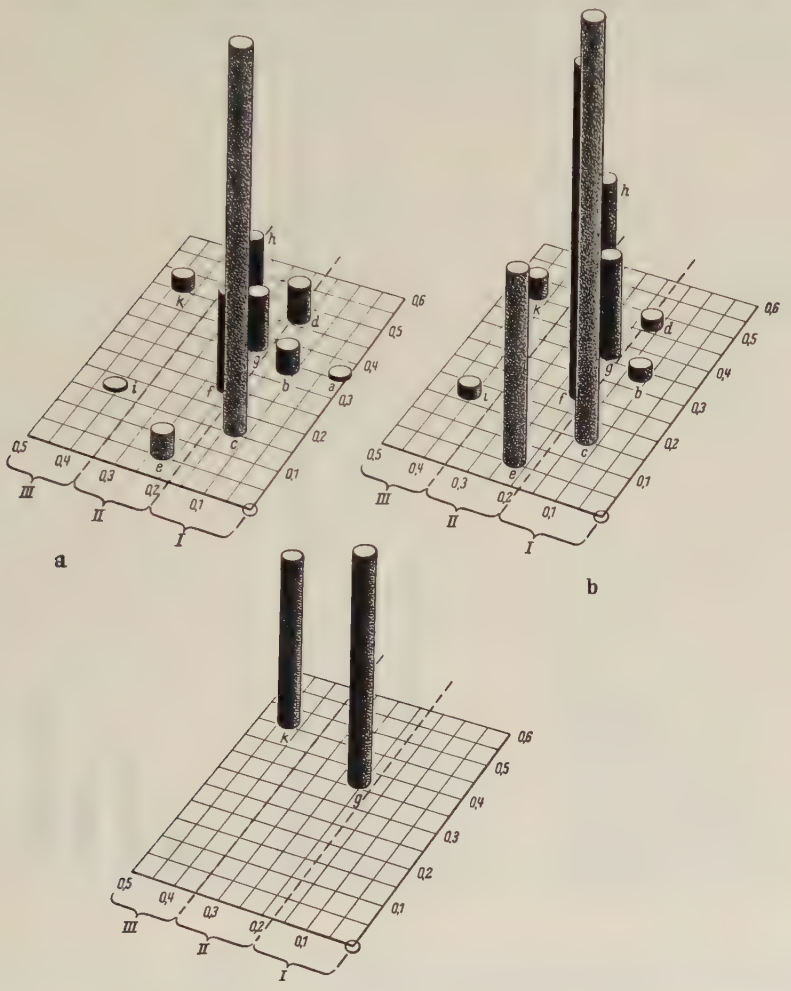


Abb. 9a—c. Durchschnittliche Fluoreszenzintensität (Galvanometermeßwerte) der Flecken in zweidimensionalen Chromatogrammen für 3 Genotypen, die mit Extrakten aus je 20 Köpfen hergestellt waren (nach HADORN und KÜHN 1953). a Wildauge, b *a*-Auge, c *bch*-Auge. Vom Startpunkt (Kreis) ist das Chromatogramm zuerst nach linksaußen in Propanol-NH_3, dann nach rechts oben in Collidin gelaufen. Fluoreszenzfarben: a weinrot, b orange, c, e eisblau, d grünlich, f, h blaugrün, g, i, k blau. *I*, *II*, *III* Meßgruppen der eindimensionalen Chromatogramme (vgl. Abb. 7).

erreicht nicht die Höhe von + und *a*, da in dieser Gruppe von den Flecken, die sich aus ihr im zweidimensionalen Chromatogramm trennen, regelmäßig nur der blaue Fleck g hervortritt (Abb. 7c, 10c). Der blaue Fleck k, der allein die Gruppe III repräsentiert, erreicht bei *bch* schon früh höhere Werte als bei den beiden anderen Genotypen (Abb. 10c).

Die Epistase von *a* über *bch* in der Augenfarbe und von *bch* über *a* in dem Fluoreszenzmuster erlaubt bestimmte Schlüsse. Für die Bildung des dunklen *bch*-Pigments ist ebenso wie für das Wildaugenpigment a^+ nötig; das orangefarbige *a*-Hauptpigment entsteht aber auch, ohne daß die fluoreszierenden Stoffe gebildet werden, die gewöhnlich für *a* (Abb. 7, 9) charakteristisch sind.

Daß die Gene a^+ und bch^+ in einer Beziehung zur Bildung sowohl der Augenpigmente, als auch der fluoreszierenden Stoffe im Auge stehen, ist sicher; welcher

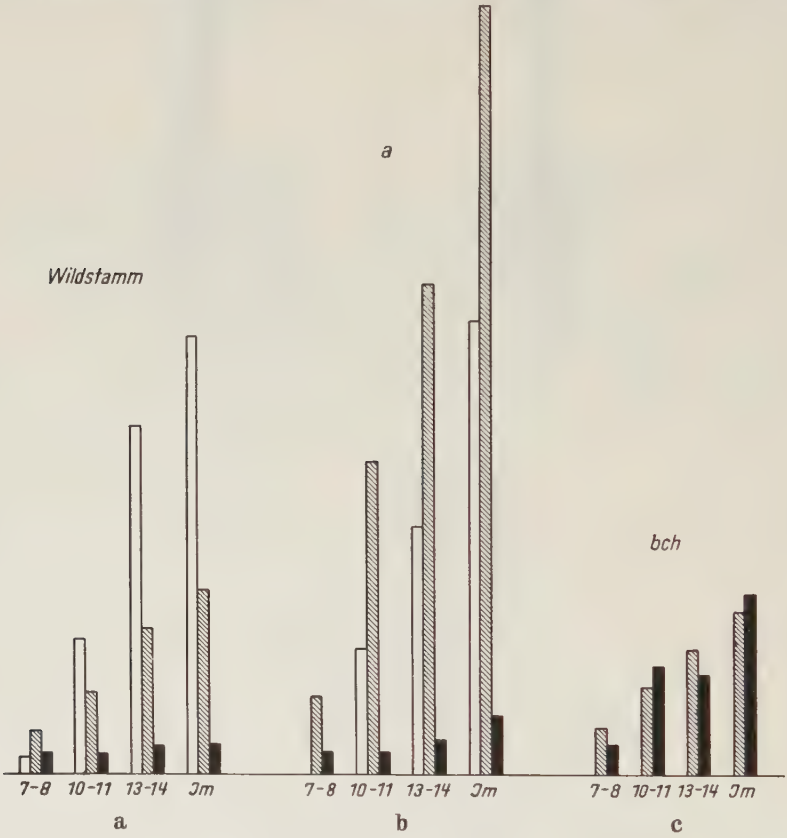


Abb. 10 a—c. Durchschnittliche Fluoreszenzintensitäten (Galvanometermeßwerte aus Messungen von je 20 Köpfen) der Meßgruppen *I*, *II* und *III* (vgl. Abb. 7, 9) in verschiedenen Puppenaltern und bei Imagines der 3 untersuchten Stämme (nach Glasewald, unveröffentlicht); helle Säulen I, schraffiert II, schwarz III. Puppenalter in Tagen. *Im* Imagines.

Art diese Beziehung ist, bleibt aber noch ganz dunkel. Die biochemische Polyphänie dieser Gene bietet ein um so spannenderes Problem, als sich herausstellt, daß *die Mutationen a und bch beide die Bildung so verschiedener Stoffe wie Ommochrome und Pteridine treffen.*

Zusammenfassung.

Das mutierte Allel *bch* unterdrückt die Bildung des wasserlöslichen gelben Pigments der Corneapigmentzellen und verändert den Farbton des Hauptpigments der Ommatidien in den Nebenpigment- und Retinulazellen.

In Heterozygoten macht sich *bch* in einer gewissen Umfärbung des Hauptpigments geltend.

Es besteht eine nicht sehr hohe Koppelung zwischen den *bch*- und *b*-Genpaaren.

In Kombination mit *a* ist *bch* in der Augenfarbe hypostatisch, in dem Fluoreszenzmuster aber epistatisch. Das dunkle *bch*-Hauptpigment kann also ohne a^+ nicht gebildet werden; das rote *a*-Hauptpigment entsteht aber auch ohne die für *a* allein charakteristischen fluoreszierenden Stoffe.

Literatur.

Becker, E.: Über die Natur des Augenpigments von *Ephestia kühniella* und seinen Vergleich mit den Augenpigmenten anderer Insekten. Biol. Zbl. **59**, 597 (1939). — Butenandt, A., U. Schiedt u. E. Biekert: Über Ommochrome. II. Alkalischer und fermentativer Abbau von Xanthommatin und Rhodommatin. Alkalischer Abbau der Kynurenin-Seitenkette. Ann. Chem. **586**, 229 (1954). — Über Ommochrome. III. Synthese des Xanthommatins. Ann. Chem. **588**, 106 (1954). — Butenandt, A., U. Schiedt, E. Biekert u. R. J. T. Cromatie: Über Ommochrome. IV. Konstitution des Xanthommatins. Ann. Chem. **590**, 75 (1954). — Butenandt, A., U. Schiedt, E. Biekert u. P. Kornmann: Über Ommochrome. I. Isolierung von Xanthommatin, Rhodommatin und Ommatin C aus den Schlupfsekreten von *Vanessa urticae*. Ann. Chem. **586**, 217 (1954). — Forrest, H. S., and H. K. Mitchell: Pteridines from *Drosophila*. I. Isolation of a yellow pigment. II. Structure of the yellow pigment. J. Amer. Chem. Soc. **76**, 5656 (1954). — Glasewald, E.: Über die Entwicklung des Bestandes an fluoreszierenden Stoffen in den Köpfen der Puppen von *Ephestia kühniella* in Abhängigkeit von verschiedenen Augenfarbgenen. (Erscheint in der Z. Vererbungslehre). — Hadorn, E.: Ontogenetische Änderungen im Gehalt an Isoxanthopterin bei verschiedenen Genotypen von *Drosophila melanogaster*. Experientia (Basel) **10**, 483 (1954). — Hadorn, E., u. A. Kühn: Chromatographische und fluorometrische Untersuchungen zur biochemischen Polyphänie von Augenfarbgenen bei *Ephestia kühniella*. Z. Naturforsch. 8b, 582 (1953). — Hanser, G.: Trägergranula und Ommochrompigmente in den Augen verschiedener Rassen und Transplantat-Träger von *Ephestia kühniella* Z. und *Ptychopoda seriata* Schrk. Z. Naturforsch. **1**, 396 (1946). — Über die Histogenese der Augenpigmentgranula bei verschiedenen Rassen von *Ephestia kühniella* Z. und *Ptychopoda seriata* Schrk. Z. Vererbungslehre **82**, 74 (1948). — Kühn, A.: Über eine Genwirkkette der Pigmentbildung bei Insekten. Nachr. Akad. Wiss. Göttingen, Math.-physik. Kl. **1941**, 231. — Zur Genetik der helläugigen Mehlmottenstämme. Z. Vererbungslehre **82**, 136 (1948). — Schwartz, V.: Eine neue Mutation des Zeichnungsmusters (Us) bei *Ephestia kühniella*. Biol. Zbl. **64**, 316 (1944). — Viscontini, M., M. Schoeller, E. Loeser, P. Karrer u. E. Hadorn: Isolierung fluoreszierender Stoffe aus *Drosophila melanogaster*. Helv. Chim. Acta **38**, 397 (1955).

Prof. Dr. Alfred Kühn, Tübingen,
Max-Planck-Institut für Biologie, Spemannstr. 34.

Zeitschrift für indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, Bd. 87, S. 36—46 (1955).

Aus dem Botanischen Institut Freiburg i. Br.

STATISTISCHE METHODEN ZUR UNTERSUCHUNG DER AUSBREITUNG VON ORGANISMEN.

Von

Peter Ihm.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. April 1955.)

1. Einleitung. In der letzten Zeit haben Untersuchungen über die Ausbreitung von Organismen, insbesondere von Tieren, zur Klärung verschiedener Fragen der Evolution viel Aufmerksamkeit in Anspruch genommen. Dabei sind besonders die Arbeiten von Timoféeff-Ressovsky und Dobzhansky und seiner Schule an *Drosophila* sowie die Schnetters an *Cepaea nemoralis* und *C. hortensis* zu nennen (Schnetter 1950, weitere Literaturhinweise dort). Im Laufe dieser Untersuchungen werden Tiere, die besonders markiert sind, in einem bestimmten Punkte ausgesetzt und nach einiger Zeit wieder eingefangen, wobei dann der Ort des Wiederfundes registriert wird. Dabei sind die Koordinaten der Wiederfundorte Zufallsgrößen, und es ist folglich Aufgabe der mathematischen Statistik, adäquate Methoden zur Behandlung der wesentlichen Probleme auszuarbeiten. Dabei spielt besonders die Behandlung der systematischen Ortsveränderung und der Dispersion eine Rolle. Im Ganzen gesehen handelt es sich hierbei um eine Anwendung der Theorie der vieldimensionalen Merkmale, die in den letzten Jahren bedeutende Fortschritte gemacht hat. Wegen der Vielfalt der möglichen Methoden ist es aber hauptsächlich nur dazu gekommen, recht allgemeine Verfahren anzugeben, und es bleibt letztendlich dem Praktiker überlassen, ihnen die gewünschte spezielle Form zu geben. An den engen, durch mangelnde mathematische Vorbildung des Biologen gesetzten Grenzen ist bis heute eine allgemeine Anwendung der modernen Methoden der Analyse vieldimensionaler Merkmale gescheitert. So mag diese Arbeit einmal spezielle Methoden für das genannte Problem liefern, zum andern einen Einblick in die Möglichkeiten einer fortgeschrittenen statistischen Technik vermitteln.

2. Versuchsplan und Verteilung der Tiere in der Ebenen. Die Durchführung der Versuche ergibt sich aus der Art der Problemstellung, d. h. der Frage nach der systematischen Ortsveränderung und der Dispersion, der Ausbreitung nach allen Seiten. Man geht meist so vor, daß man Versuchstiere an einem vorgegebenen Punkt in Freiheit setzt und nach einer bestimmten Zeit wieder einfängt. Dabei bedient man sich zum Beispiel bei *Drosophila* geeigneter Fallen, die in regelmäßigen Abständen auf dem Versuchsfeld aufgestellt werden. Schnetter dagegen setzte bei seinen Versuchen mit der Schnecke *Cepaea* jeweils eine markierte Schnecke an voneinander unterschiedlichen Punkten des Versuchsfeldes aus, die er bei der Auswertung zu einem gemeinsamen Nullpunkt superponierte. Dadurch werden Akkumulationen der Schnecken vermieden. — Vor der Behandlung der Verteilung der Tiere in der Ebenen seien einige Grundbegriffe und -regeln der Vektorenrechnung, derer man sich am besten bedient, angegeben.

Vektoren sind gerichtete Größen, die durch eine gerichtete Strecke, die von einem willkürlich gewählten Ausgangspunkt ausgeht, stetig und umkehrbar eindeutig dargestellt werden können. Abb. 1 zeigt in einem rechtwinkligen System ebener Polarkoordinaten eine Strecke, die von einem Punkte A mit Koordinaten x_1, y_1 zu einem Punkte B mit Koordinaten x_2, y_2 verläuft. Unter den *Koordinaten der Strecke* versteht man die Zahlen $v_1 = x_2 - x_1$, $v_2 = y_2 - y_1$. Der Vektor, der durch diese Strecke $\overrightarrow{AB}$ und alle anderen Strecken, die gleichlang, gleichgerichtet und parallel sind, dargestellt wird, ist $\mathfrak{v} = (v_1, v_2)$, ein Zahlenpaar, das die Koordinaten der Strecke $\overrightarrow{AB}$, v_1 und v_2, als *Komponenten* enthält. Eine Zahl $v = |\mathfrak{v}|$, die die Länge von $\overrightarrow{AB}$ angibt, heißt *absoluter Betrag* oder *Länge* des Vektors. Fallen A und B zusammen, so heißt $\mathfrak{v}$ Nullvektor, und man schreibt $\mathfrak{v} = 0$. Es gilt für Vektoren $\mathfrak{v} = (v_1, v_2)$ und $\mathfrak{v}' = (v_1', v_2')$:

$$\mathfrak{v} = \mathfrak{v}' \quad \text{bedeutet} \quad v_1 = v_1', \quad v_2 = v_2'; \tag{1}$$

$$\lambda\mathfrak{v} = (\lambda v_1, \lambda v_2); \tag{2}$$

$$\mathfrak{v} \pm \mathfrak{v}' = (v_1 \pm v_1', v_2 \pm v_2'); \tag{3}$$

$$\mathfrak{v}\,\mathfrak{v}' = v_1 v_1' + v_2 v_2'; \tag{4}$$

dieses Produkt, das *skalare Produkt*, ist eine Zahl; es gilt insbesondere $\mathfrak{v}^2 = v_1^2 + v_2^2 = |\mathfrak{v}|^2$ Mitunter wird von Punkten die Rede sein. Der *Punkt* P mit Koordinaten x und y soll, ebenso wie die Vektoren, durch einen kleinen Frakturbuchstaben oder ein Zahlenpaar, $\mathfrak{x} = (x, y)$, gekennzeichnet werden. Dem *Vektor* $\mathfrak{x}$ ist dann die Strecke $\overrightarrow{OP}$ zugeordnet.

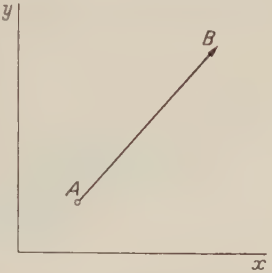


Abb. 1. Darstellung eines Vektors durch eine Strecke.

Wird ein Tier in einem Punkte der Ebenen ausgesetzt, etwa im Nullpunkte des gewählten Koordinatensystems, so befindet es sich nach einer Zeit t_1 in einem Punkte $\mathfrak{p}_1$, allgemein nach der Zeit t_n in einem Punkte $\mathfrak{p}_n$. Haben die Komponenten von $\mathfrak{p}_n - \mathfrak{p}_{n-1}$ eine beliebige Wahrscheinlichkeitsverteilung, so nähert sich unter recht allgemeinen Bedingungen die Verteilung der Komponenten von $\mathfrak{x} = \mathfrak{p}_n$ für $n \to \infty$ einer Normalverteilung, sofern wir die Koordinatenebene als nach allen Richtungen unbegrenzt annehmen. Obwohl dies nicht der Fall ist, kann die Normalverteilung der Koordinaten bzw. Komponenten doch häufig näherungsweise angenommen werden. Hinsichtlich der Normalverteilung können wir aber zwei wesentliche Fälle unterscheiden. Ist die Ausbreitungsgeschwindigkeit nach allen Richtungen gleich, so erhält man eine Normalverteilung (sofern man überhaupt eine erhält), bei der die Koordinaten von $\mathfrak{x}$ unabhängig voneinander verteilt sind mit der Varianz σ^2, die der Zeit t proportional ist; wir wollen diesen Fall mit H_0 bezeichnen. Ist die Geschwindigkeit der zufälligen Ausbreitung entlang einer Geraden nach beiden Seiten von der entlang einer anderen, nicht parallelen verschieden, so sind die Koordinaten möglicherweise korreliert und haben die möglicherweise ungleichen Varianzen σ_x^2 und σ_y^2; hier wollen wir von H_1 sprechen. H_1 ist so zu verstehen, daß entweder Korrelation vorliegt und $\sigma_x^2 = \sigma_y^1$ ist, oder keine Korrelation vorliegt, aber $\sigma_x^2 \neq \sigma_y^2$ ist, oder aber Korrelation und Ungleichheit von σ_x^2 und σ_y^2. Die Fälle von H_0 und H_1 sollen in dieser Arbeit getrennt voneinander behandelt werden, wobei aber stets die Normalverteilung der Koordinaten vorausgesetzt werden soll. Dies ist zunächst eine Einschränkung. Da aber geringe Abweichungen von der Normalverteilung nur zu unerheblichen Verfälschungen führen, können wir uns in den meisten Fällen so verhalten, als ob die Annahme zuträfe. Abb. 2a zeigt das Summenhäufigkeitsdiagramm der Verteilung der Wiederfundorte von 534 *Drosophilae melanogaster*

nach einem Ergebnis von TIMOFÉEFF-RESSOVSKY (1941). Unter der Annahme des Falles H_0 sind die erwarteten Werte in Abb. 2b wiedergegeben. Die gute Übereinstimmung beweist, daß wir sehr wohl mit der Annahme einer Normalverteilung arbeiten dürfen, doch wird es natürlich gut sein, in jedem Einzelfall

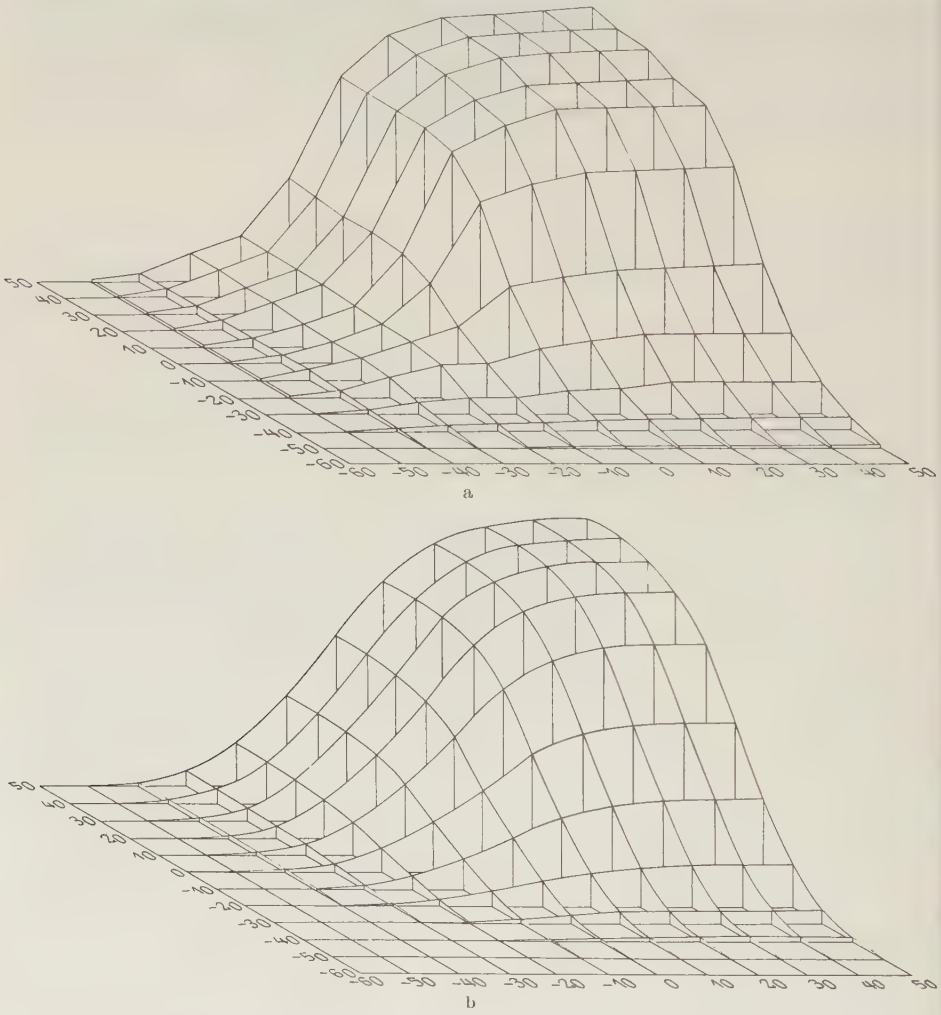


Abb. 2 a u. b. Summenhäufigkeitsdiagramm der Wiederfundorte von ausgesetzten *Drosophilae*. a gefunden, b erwartet. Zahlen nach TIMOFÉEFF-RESSOVSKY (1941).

den Verteilungstyp zu überprüfen. Ein Kriterium zur Entscheidung zwischen H_0 und H_1 wird in Abschnitt 7 gegeben.

Die Verteilung im Falle H_0.

3. Systematische Ortsveränderung. Im vorhergehenden Abschnitt war von zufallsgemäßer Ausbreitung die Rede. Bei der Ortsveränderung der Organismen kommt aber noch eine Ortsveränderung hinzu, die die ganze Population erfaßt und *systematische Ortsveränderung* genannt werden soll. Die systematische Orts-

veränderung ist durch den Vektor $\mathfrak{m} = (m_x, m_y)$ gekennzeichnet, dessen Komponenten die Erwartungswerte von x und y sind. Wir nehmen an, daß eine Stichprobe von $N = n_1 + n_2 + \cdots + n_k$ Tieren gegeben sei, die sich auf Grund besonderer Merkmale in k Teilstichproben der Umfänge $n_1, n_2, \cdots, n_k$ einteilen lassen. Die Fundorte seien durch Vektoren dargestellt. $\mathfrak{x}_{ij} = (x_{ij}, y_{ij})$ ist der Vektor, der zu dem j-ten Tier der i-ten Teilstrichprobe gehört. Die Größe

$$\bar{\mathfrak{x}}_i = \frac{1}{n_i} \sum \mathfrak{x}_{ij} = (\bar{x}_i, \bar{y}_j)$$

soll Schwerpunkt der i-ten Teilstichprobe genannt werden, die Größe $\mathfrak{m}_i = (m_{xi}, m_{yi})$ deren Erwartungswert. Die Quadratsumme

$$\sum_i \sum_j (\mathfrak{x}_{ij} - \mathfrak{m}_i)^2 = Q$$

läßt sich in die Teilsummen

$$\sum_i n_i (\bar{\mathfrak{x}}_i - \mathfrak{m}_i)^2 = Q_1$$

und

$$\sum_i \sum_j (\mathfrak{x}_{ij} - \bar{\mathfrak{x}}_i)^2 = Q_2$$

zerlegen. Q/σ^2 ist als χ^2 für $2N$ Freiheitsgrade verteilt, Q_1/σ^2 und Q_2/σ^2 für $2k$ bzw. $2(N-k)$. Die Größe

$$v^2 = \frac{Q_1}{Q_2} \cdot \frac{N-k}{k} \tag{3.1}$$

hat Fishers $F\,(= e^{2z})$-Verteilung für $[2k, 2(N-k)]$ Freiheitsgrade. Wir können nach (3.1) für einen vorgegebenen Konfidenzkoeffizienten (vgl. dazu Ihm 1954a) einen Konfidenzbereich für die $\mathfrak{m}_i$ angeben, in dem die Punkte des $2k$-dimensionalen Raumes liegen, die von einem $2k$-dimensionalen Hyperellipsoid eingeschlossen werden. Wir gelangen somit zu einer Aussage über einen Komplex von k Punkten oder Vektoren, den wir als einen Punkt im $2k$-dimensionalen Raum oder einen $2k$-dimensionalen Vektor auffassen können. Dabei ist die Irrtumswahrscheinlichkeit $1-\alpha$. Es ist aber möglich, daß wir nicht *eine* Aussage über den genannten Komplex, sondern k Aussagen über dessen Komponenten, nämlich die $\mathfrak{m}_i$, formulieren wollen. Welches α sollen wir da vorgeben? Es sei zunächst angenommen, man habe sich für einen Konfidenzkoeffizienten $\alpha = \alpha_0$ entschieden. Führt man einen Konfidenzschluß auf einen unbekannten Parameter durch, behauptet also, daß der Parameter im Konfidenzbereich enthalten ist, so irrt man sich mit der Wahrscheinlichkeit $1 - \alpha_0$. Führt man insgesamt k Konfidenzschlüsse durch, so ist die Wahrscheinlichkeit, daß man sich in $r \leq k$ Fällen irrt,

$$\binom{k}{r} (1-\alpha_0)^r \alpha_0^{k-r},$$

woraus man für $r = 0$

$$\alpha_0^k = \alpha \tag{3.2}$$

erhält. Man sieht sofort, daß für $k > 1$ $\alpha < \alpha_0$ ist. Ein Untersucher, der eine Reihe von Konfidenzschlüssen durchführt, ist mit einer Maschine vergleichbar, die mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit Ausschuß liefert. Wir gelangen auf Grund der k Konfidenzschlüsse zu Aussagen A_i über die k Parameter $\mathfrak{m}_i$. Wir verbinden diese Aussagen in irgendeiner Form miteinander zu einer Aussagenverbindung $\mathfrak{A}$,

die ihrerseits eine Aussage über die k Parameter ist. Handelt es sich dabei um eine *Konjunktion* der A_i, d. h. sind die A_i durch „und" miteinander verbunden, so ist $\mathfrak{A}$ nur richtig, wenn alle A_i richtig sind[1]. Wir wollen hier die Terminologie von QUINE (1952) verwenden, der eine Aussage ebenfalls als Konjunktion (nämlich mit sich selbst) bezeichnet. Dann gelangen wir zu der folgenden Formulierung: *Ist $\mathfrak{A}$ eine Konjunktion von Aussagen A_i, $i = 1, 2, \ldots, k$, so müssen wir fordern, daß die Wahrscheinlichkeit eines Irrtums $1 - \alpha_0$ ist bei Behauptung der Richtigkeit von $\mathfrak{A}$, nicht der einzelnen A_i.*

Im vorliegenden Falle handelt es sich bei den k Parametern um die Erwartungswerte der Schwerpunkte der Teilstrichproben, $\mathfrak{m}_i$. Wir nehmen einmal an, daß ein Experiment gemacht sei, bei dem Tiere zweier Rassen ausgesetzt wurden. Als Ergebnis sei erhalten worden, daß entsprechend einem Konfidenzschluß $\mathfrak{m}_1$ in einem Bereiche $\mathfrak{B}_1$ liegt, $\mathfrak{m}_2$ in einem Bereiche $\mathfrak{B}_2$. Die Aussage A_i lautet: „$\mathfrak{m}_i$ liegt in $\mathfrak{B}_i$" ($i = 1, 2$). Wir begnügen uns in den wenigsten Fällen mit einer einfachen Aufzählung der Aussagen, sondern machen eine Aussage der Art „A_1 und A_2", die mit $\mathfrak{A}$ bezeichnet sei. Es ist notwendig für die Richtigkeit von $\mathfrak{A}$, daß A_1 *und* A_2 richtig sind. Riskieren wir einen Irrtum mit der Wahrscheinlichkeit $1 - \alpha_0$, wenn wir behaupten wollen, da $\mathfrak{A}$ eine richtige Aussage ist, so haben wir α in (3.2) durch α_0 zu ersetzen, sowie dort α_0 durch ein α, das der Bedingung

$$\alpha^k = \alpha_0, \qquad \alpha = \sqrt[k]{\alpha_0}$$

genügt, wenn wir allgemein k Aussagen zu einer Konjunktion verbinden. Es bleibt dem Einzelnen überlassen, welche und wie viele Aussagen er zu einer Konjunktion verbinden will.

Wir wollen im folgenden annehmen, daß wir alle k Aussagen über die $\mathfrak{m}_i$ zu einer Konjunktion verbinden wollen. Dabei sollen zunächst die Varianzen der Komponenten von $\mathfrak{x}_{ij}$ in den Teilstrichproben die gleichen sein, von Teilstichprobe zu Teilstichprobe aber wechseln können. Für

$$\sum_j (\mathfrak{x}_{ij} - \bar{\mathfrak{x}}_i)^2 = 2\,(n_i - 1)\,s_i^2$$

definieren wir eine Größe

$$S_i^2 = \frac{n_i(\bar{\mathfrak{x}}_i - \mathfrak{m}_i)^2}{2\,s_i^2}.$$

S_i^2 ist als F für $[2{,}2(n_i - 1)]$ Freiheitsgrade verteilt. Wir wählen ein $S_{0\,i}^2$ derart, daß $P(S_i^2 < S_{0\,i}^2) = \sqrt[k]{\alpha_0}$ wird. Der Konfidenzbereich für den Punkt $\mathfrak{m}_i$ ergibt sich aus

$$(\mathfrak{m}_i - \bar{\mathfrak{x}}_i)^2 < \frac{2\,S_{0\,i}^2 s_i^2}{n_i} \tag{3.3}$$

und enthält somit alle Punkte, die in der m_{xi}, m_{yi}-Ebenen im Innern des Kreises mit Mittelpunkt $\bar{\mathfrak{x}}_i$ und Radius $S_{0\,i}\, s_i \sqrt{2/n_i}$ liegen. Nur im Falle $k = 1$ ist es möglich, $S_{0\,i}^2$ in einer F-Tafel abzulesen (z. B. bei FISHER und YATES 1949), andernfalls ergibt es sich aus

$$\left(1 + \frac{S_{0\,i}^2}{n_i - 1}\right)^{-(n_i - 1)} = 1 - \sqrt[k]{\alpha_0}.$$

[1] Vgl. dazu HILBERT u. ACKERMANN 1949.

Mitunter ist die Annahme erlaubt, daß σ_i^2 für alle i das gleiche ist. Hier liegt es nahe, an Stelle von s_i^2 eine Größe

$$s^2 = \frac{Q_3}{2(N-k)}$$

einzuführen. Wir erhalten dann

$$S_i^{*2} = \frac{n_i(\bar{\mathfrak{x}}_i - \mathfrak{m}_i)^2}{2s^2}. \tag{3.4}$$

Im Gegensatz zu S_i^2 sind die S_i^{*2} nicht unabhängig verteilt. Für S_{0i}^{*2} in (3.4) gilt jetzt (vgl. Anhang)

$$\sum_{\mu=0}^{k} \binom{k}{\mu}(-1)^\mu \left(1 + \frac{\mu\, S_{0i}^{*2}}{N-k}\right)^{-(N-k)} \tag{3.5}$$

bei $S_{0i}^* = S_0^*$ für alle i. Wir erhalten für $\mathfrak{m}_i$ einen Konfidenzbereich aus

$$(\mathfrak{m}_i - \bar{\mathfrak{x}}_i)^2 < \frac{2\, S_0^{*2} s^2}{n_i}, \tag{3.6}$$

der die Punkte $\mathfrak{m}_i$ enthält, die in der m_{xi}, m_{yi}-Ebenen in dem Kreise mit dem Mittelpunkt $\bar{\mathfrak{x}}_i$ und dem Radius $S_0^* s \sqrt{2/n_i}$ liegen. Graphisch lassen sich die

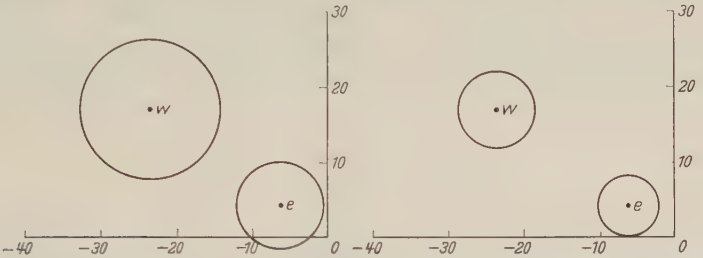


Abb. 3. Konfidenzbereiche für die Erwartungswerte der Schwerpunkte zweier Teilstichproben. *w* white, *e* eosin. Weitere Erklärungen in Beispiel 1.

Kreise einfach darstellen, wenn man die Ebenen superponiert, d. h. sie alle in einer Ebenen, die man m_x, m_y-Ebene nennen kann, aufträgt.

Es ist üblich geworden, die Bereiche für die $\mathfrak{m}_i$ *simultane Konfidenzbereiche* zu nennen. Nach (3.3) und (3.5) erhält man die beste Klasse simultaner Konfidenzbereiche. Das Problem, auf das hier einzugehen keine Gelegenheit ist, wird vom Verfasser an anderer Stelle in verallgemeinerter Form behandelt.

Beispiel 1. Als Beispiel sei die Ausbreitung von *Drosophila melanogaster* gewählt (Timoféeff-Ressovsky 1941). In Fig. 5 und 6 der zitierten Arbeit sind die 34 bzw. 56 Wiederfundorte von ausgesetzten Tieren dargestellt, die mit den Genen „*white*" und „*eosin*" markiert waren. Wir erhalten nach (3.3) und (3.6) Konfidenzbereiche, die in Abb. 3a und 3b dargestellt sind. Wir erkennen, daß die nach (3.6) berechneten Kreise (Abb. 3b) kleiner sind, ein Gewinn, der dem Vorwissen über die gleichen Varianzen in den Teilstichproben zu verdanken ist. Für α_0 wurde 0.95 gesetzt.

4. Ein Maß für die Dispersion. In Abschnitt 2 war bereits gesagt worden, daß die Varianz σ^2 der Komponenten der Zeit proportional sei. Bei der Verteilung im Fall H_0 ist die Wahrscheinlichkeitsdichte von $\mathfrak{x}_{ij}$ auf der Peripherie eines Kreises mit Radius $a\sigma$ $(a > 0)$ konstant. σ^2 ist also dem Flächeninhalte proportional. Wir wollen daher σ^2 als Maß für die Dispersion verwenden. Wir setzen

$$\chi^2 = \frac{Q_{2i}}{\sigma_i^2}$$

für

$$Q_{2i} = \sum_j (\mathfrak{x}_{ij} - \bar{\mathfrak{x}}_i)^2$$

und geben χ_0^2 und χ_1^2 so an, daß

$$P(\chi_0^2 < \chi^2 < \chi_1^2) = \alpha_0$$

für $2(n_i - 1)$ Freiheitsgrade ist. Der Konfidenzbereich für σ_i^2 ist durch

$$\frac{Q_{2i}}{\chi_1^2} < \sigma_i^2 < \frac{Q_{2i}}{\chi_0^2}$$

gegeben. χ_0^2 und χ_1^2 können so gewählt werden, daß $1/\chi_0^2 - 1/\chi_1^2$ zu einem Minimum wird, meist bestimmt man die Zahlen aber so, daß

$$P(\chi^2 \leq \chi_0^2) = P(\chi^2 \geq \chi_1^2) = \tfrac{1}{2}(1 - \alpha_0)$$

wird. Liegen k Teilstichproben vor, und wollen wir die Aussagen zu einer Konjunktion verbinden, so muß an Stelle von α_0 die Größe $\sqrt[k]{\alpha_0}$ verwendet werden.

Konfidenzbereiche für σ_i^2 gibt man an, um etwas über die Dispersion in den Teilstichproben zu erfahren. Ein besonderer Fall tritt ein, wenn die Organismen in den einzelnen Teilstichproben sich dadurch unterscheiden, daß sie zu verschiedenen Zeiten eingesammelt wurden. Es ist wichtig, dann darauf zu achten, daß die Vektoren der Stichproben unabhängig sind, d. h. es darf kein Tier, das gefangen und wieder ausgesetzt wurde, ein zweites Mal registriert werden.

Die Verteilung im Falle H_1.

5. Systematische Ortsveränderung. In Abschnitt 3 war vorausgesetzt worden, daß x und y normal verteilt und unabhängig sind, außerdem die gleiche Varianz haben. Es ist also, wenn man die Methode des genannten Abschnittes verwendet, notwendig, zu wissen, daß diese Voraussetzungen zutreffen. Man kann sich von einer derartigen Einschränkung aber frei machen und annehmen, daß H_1 zutrifft, entsprechend der Definition in Abschnitt 2. Hierbei wird allerdings wieder eine Normalverteilung vorausgesetzt. Es ist noch zu bemerken, daß die hier angegebenen Methoden auch im Falle H_0 richtige Resultate liefern.

Der Konfidenzbereich für $\mathfrak{m}_i$ ist hier eine Ellipse bestimmter Lage und Achsenverhältnisse. Ihre Konstruktion ist in einer anderen Arbeit gezeigt worden (IHM 1954a), es ist lediglich notwendig, dort für x_1 und x_2 die Größen x und y einzusetzen, ebenso für m_1, m_2 die Größen m_x, m_y. Wir nehmen an, daß eine Konjunktion von k Aussagen über je einen Erwartungswert $\mathfrak{m}_i$ gegeben ist. Zunächst sei angenommen, daß für jede Teilstichprobe x_{ij} und y_{ij} die Varianzen σ_{xi}^2, σ_{yi}^2 und den Korrelationskoeffizienten ϱ_i haben. Wir erhalten nach (12) der genannten Arbeit die Quadrat- und Produktsummen c_{11}, c_{12}, c_{22}, die für die i-te Stichprobe mit c_{11i}, c_{12i} und c_{22i} bezeichnet seien, nämlich

$$c_{11i} = \sum_j (x_{ij} - \bar{x}_i)^2,$$

$$c_{12i} = \sum_j (y_{ij} - \bar{y}_i)^2,$$

$$c_{22i} = \sum_j (x_{ij} - \bar{x}_i)(y_{ij} - \bar{y}_i).$$

Wir berechnen dann für jede Teilstichprobe den Konfidenzbereich für $\mathfrak{m}_i$, können jedoch nur für $k = 1$ die Werte von T_0^2 verwenden, die in der genannten Arbeit angegeben sind. Für $k > 1$ erhält man sie aus der Beziehung

$$\left(1 + \frac{T_{0i}^2}{n_i - 1}\right)^{-\frac{n_i - 2}{2}} = 1 - \sqrt[k]{\alpha_0}.$$

Die Ellipsen lassen sich, wie auch die Kreise, in einer m_x, m_y-Ebenen auftragen.

Es ist möglich, durch die Annahme, daß $\sigma_{x\,i}^2 = \sigma_x^2$, $\sigma_{y\,i}^2 = \sigma_y^2$ und $\varrho_i = \varrho$ ist für alle i, zu einer einfacheren Darstellung zu gelangen. Es sei

$$c_{11} = \sum_i c_{11\,i}, \qquad c_{22} = \sum_i c_{22\,i}, \qquad c_{12\,i} = \sum_i c_{12\,i}. \tag{5.1}$$

Wir haben in der vorangegangenen Arbeit (Ihm 1954a) in (19) und (20) $N(N-1)$ durch $n_i\,(N-k)$, T_0^2 durch ein $T_{0i}^{*\,2}$ zu ersetzen und berechnen für $\mathfrak{m}_i$ die Ellipse mittels der dort angegebenen Methoden, wobei wir für jedes i die durch (5.1) definierten Größen verwenden. $T_{0i}^{*\,2}$ folgt für nicht zu kleines N aus

$$P\,(\chi^2 < T_0^{*2}) = \sqrt[k]{\alpha_0} \tag{5.2}$$

und wieder $T_{0i}^{*\,2} = T_0^{*\,2}$ für alle i; χ^2 für 2 Freiheitsgrade.

Beispiel 2. Mit dem Material von Beispiel 1 sollen nach den Methoden des Abschnittes 5 Konfidenzbereiche angegeben werden. Unter der Annahme, daß die Normalverteilungen der

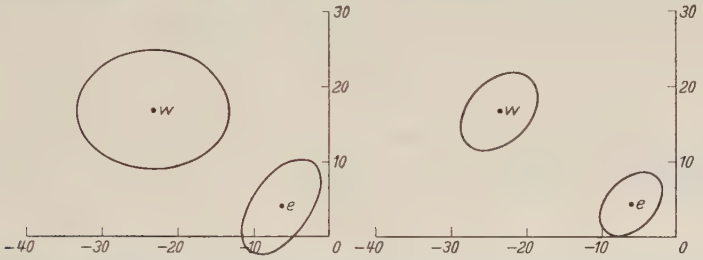


Abb. 4. Konfidenzbereiche für die Erwartungswerte der Schwerpunkte zweier Teilstichproben. *w* white, *e* eosin. Weitere Erklärungen in Beispiel 2.

Größen in den beiden Teilstichproben verschieden sind, erhält man die Bereiche der Abb. 4a, bei Annahme gleicher Verteilungen die von 4b. Im letzten Falle haben die Ellipsen natürlich die gleiche Richtung und das gleiche Verhältnis der längsten und kürzesten Halbachse. Für α_0 wurde *0.95* eingesetzt.

6. Ein Maß für die Dispersion. Wir führen als Maß für die Dispersion die Größe

$$\Delta = \sigma_x \sigma_y \sqrt{1 - \varrho^2}$$

ein. Δ ist invariant bei Drehung des Koordinatensystems. Denken wir uns für x und y durch Drehung der Achsen neue Größen ξ und η eingeführt, die unkorreliert sind, so wird $\Delta = \sigma_\xi \sigma_\eta$. Die Wahrscheinlichkeitsdichte von ξ und η ist konstant auf der Peripherie einer Ellipse mit Halbachsen $a\,\sigma_\xi$ und $a\,\sigma_\eta$ $(a > 0)$. Δ ist dem Flächeninhalt der Ellipse proportional. Für $\sigma_\xi = \sigma_\eta = \sigma$ ergibt sich die in Abschnitt 4 eingeführte Größe. Als Schätzwert von Δ im Falle der i-ten Teilstichprobe verwenden wir die Größe

$$D_i = \frac{\sqrt{c_{11\,i}\,c_{22\,i}\,(1 - r_i^2)}}{n_i - 2}$$

mit

$$r_i^2 = \frac{c_{12i}^2}{c_{11i}\, c_{22i}}. \tag{6.1}$$

Nach WILKS (1932) ist

$$\chi^2 = \frac{4(n_i - 2)\, D_i}{\Delta_i}$$

als χ^2 für $2(n_i - 2)$ Freiheitsgrade verteilt. Ein Konfidenzbereich für Δ_i läßt sich in Analogie zu Abschnitt 4 durch

$$\frac{4(n_i - 2)\, D_i}{\chi_1^2} < \Delta_i < \frac{4(n_i - 2)\, D_i}{\chi_0^2}$$

angeben, wobei χ_0^2 und χ_1^2 in der gleichen Weise, jedoch für $2(n_i - 2)$ Freiheitsgrade berechnet werden. Ebenso läßt sich ein Bereich für eine Aussagenkonjunktion angeben.

7. Ein Kriterium für die Entscheidung zwischen H_0 und H_1. Ein Kriterium für die Entscheidung zwischen H_0 und H_1 wurde in einer anderen Arbeit angegeben (IHM 1955). Wir bedienen uns der Statistik

$$Z = \frac{4\, c_{11}\, c_{22}\, (1 - r^2)}{(c_{11} + c_{22})^2}$$

in der i-ten Teilstichprobe (der Index i ist weggelassen). r^2 ergibt sich aus (6.1). Wir verwerfen H_0, wenn für ein Z_0, das der Bedingung

$$Z_0^{\frac{n_i - 2}{2}} = \alpha_0$$

genügt, $Z \leqq Z_0$ ist, andernfalls verwerfen wir H_0 nicht. Die Verteilung von Z hängt von dem Parameter

$$f = \frac{4\sigma_x^2\, \sigma_y^2\, (1 - \varrho^2)}{(\sigma_x^2 + \sigma_y^2)^2} \leqq 1$$

ab, wobei das Gleichheitszeichen für H_0 steht. Auf das Problem der Teststärke sei hier nicht eingegangen; es ist in der genannten Arbeit selbst und in einer anderen Arbeit des Verfassers behandelt (IHM 1954b). Es sei hier nur erwähnt, daß die Wahrscheinlichkeit, bei kleinen Werten von f H_0 zu akzeptieren, um so größer ist, je geringer der Umfang der Stichprobe zur Berechnung von Z gewählt wird. Da dann aber bei Verwendung der Methoden für den Fall H_0 eine Verfälschung eintritt, ist es notwendig, diesen Umfang groß genug zu wählen. In Zweifelsfällen werden wir daher zu den Methoden für H_1 greifen, was zwar einen größeren Rechenaufwand mit sich bringt, jedoch risikolos ist.

8. Anhang. Es war in Abschnitt 3 behauptet worden, daß für die $S_{0i}^* = S_0^*$ die Gleichung (3.5) gelten muß. Der Zähler von (3.4) ist ein χ^2 für 2 Freiheitsgrade, der Nenner für $2(N - k) = \nu$ Freiheitsgrade. Es seien $z_1, z_2, \ldots, z_k$ als χ^2 für 2 Freiheitsgrade verteilt und z als χ^2 für ν Freiheitsgrade. Die gemeinsame Verteilung ist dann

$$dF(z_1, z_2, \ldots, z_k, z) = \frac{2^{-\frac{\nu}{2} - k}}{\Gamma\left(\frac{\nu}{2}\right)} z^{\frac{\nu}{2} - 1}\, e^{-\frac{1}{2}(z_1 + z_2 + \cdots + z_k + z)}\, dz_1\, dz_2 \ldots dz_k\, dz.$$

Wir setzen für $i=1,2,\ldots,k$ $z_i = X_i z$ ein. Dies ergibt:

$$dF(X_1, X_2, \ldots, X_k, z) = \frac{2^{-\frac{\nu}{2}-k}}{\Gamma\left(\frac{\nu}{2}\right)} z^{\frac{\nu}{2}+k-1} e^{-\frac{z}{2}(1+X_1+X_2+\cdots+X_k)} dX_1, dX_2 \ldots dX_k\, dz$$

und nach Integration über z

$$dF(X_1, X_2, \ldots, X_k) = \frac{\Gamma\left(\frac{\nu}{2}+k\right)}{\Gamma\left(\frac{\nu}{2}\right)} (1+X_1+X_2+\cdots+X_k)^{-\frac{\nu}{2}-k} dX_1\, dX_2 \ldots dX_k.$$

Die Wahrscheinlichkeit, daß $X_1 \geqq X_{01}$ ist, ergibt sich folgendermaßen: Wir setzen

$$U_1 = \frac{X_1}{1+X_2+X_3+\cdots X_k}, \qquad U_1 \geq \frac{X_{01}}{1+X_2+X_3+\cdots+X_k} = U_{01}$$

und erhalten

$$\int_{U_{01}}^{\infty} dF(U_1, X_2, \ldots, X_k)$$

$$= \frac{\Gamma\left(\frac{\nu}{2}+k\right)}{\Gamma\left(\frac{\nu}{2}\right)} (1+X_2+\cdots+X_k)^{-\frac{\nu}{2}-k+1} dX_2 \ldots dX_k \int_{U_{01}}^{\infty} (1+U_1)^{-\frac{\nu}{2}-k} dU_1,$$

$$= \frac{\Gamma\left(\frac{\nu}{2}+k-1\right)}{\Gamma\left(\frac{\nu}{2}\right)} (1+X_2+\cdots+X_k)^{-\frac{\nu}{2}-k+1} (1+U_{01})^{-\frac{\nu}{2}-k+1} dX_2 \ldots dX_k,$$

$$= \frac{\Gamma\left(\frac{\nu}{2}+k-1\right)}{\Gamma\left(\frac{\nu}{2}\right)} (1+X_{01}+X_2+\cdots X_k)^{-\frac{\nu}{2}-k+1} dX_2 \ldots dX_k.$$

Diesen Prozeß fortsetzend, erhalten wir für die Wahrscheinlichkeit, daß $X_1 \geqq X_{01}$ *und* $X_2 \geqq X_{02}$ *und* ... *und* $X_k \geqq X_{0k}$.

$$\int_{X_{01}}^{\infty} \ldots \int_{X_{0k}}^{\infty} dF(X_1, X_2, \ldots, X_k) = (1+X_{01}+X_{02}+\cdots+X_{0k})^{-\frac{\nu}{2}} = (1+kX_0)^{-\frac{\nu}{2}}$$

für $X_{0i} = X_0$ für alle i. Ebenso findet man als Wahrscheinlichkeit dafür, daß $X_i < X_0$ ist für alle i:

$$\sum_{\mu=0}^{k} \binom{k}{\mu} (-1)^{\mu} (1+\mu X_0)^{-\frac{\nu}{2}}.$$

Es ist in Abschnitt 3 $S_0^{*2}(N-k) = X_0$ und $\nu = 2(N-k)$.

Zusammenfassung.

Für die Untersuchung der Ausbreitung von Organismen in der Ebenen werden statistische Methoden ausgearbeitet, die eine Untersuchung der systematischen Ortsveränderung und der Dispersion ermöglichen. Dabei wird einmal ein spezieller,

einmal ein allgemeiner Fall einer zweidimensionalen Normalverteilung angenommen. Bei Konjunktionen von Aussagen über Parameter werden simultane Konfidenzbereiche angegeben. In einem Anhang werden aufgestellte Behauptungen bewiesen.

Herrn Professor F. Oehlkers und der Deutschen Forschungsgemeinschaft bin ich für die Föderung der Arbeit zu großem Dank verpflichtet.

Literatur.

Fisher, R. A., and F. Yates: Statistical Tables for Biological, Agricultural, and Medical Research. Edinburgh: Oliver & Boyd 1949. — Hilbert, D., u. W. Ackermann: Gründzüge der theoretischen Logik. Heidelberg: Springer 1949. — Ihm, P.: Ein Konfidenzbereich für den Erwartungswert eines Mittelwertepaares. Z. Vererbungslehre **86**, 54—60 (1954a). — Anwendung von Hotellings verallgemeinertem T-Test zur Prüfung der Differenz zweier Mittelwertepaare. Z. Vererbungslehre **86**, 143—156 (1954b). — Ein Kriterium für zwei Typen zweidimensionaler Normalverteilungen. Mitteilungsblatt f. math. Statist. **7**, 46—56 (1955). — Quine, W. V.: The problem of simplifying truth functions. Amer. Math. Monthly **59**, 521—531 (1952). — Schnetter, M.: Veränderungen der genetischen Konstitution in natürlichen Populationen der polymorphen Bänderschnecken. Verh. dtsch. Zool. **1950**, 192—206. — Timoféeff-Ressovsky, N. W. u. E. A.: Populationsgenetische Versuche an *Drosophila*. II. Aktionsbereiche von *Drosophila funebris* und *Drosophila melanogaster*. Z. Vererbungslehre **79**, 35—43 (1941). — Wilks, S. S.: Certain generalisations in the analysis of variance. Biometrika (Lond.) **24**, 470—494 (1932).

Dr. P. Ihm, Paul-Ehrlich-Institut, Frankfurt a. M.

Zeitschrift für indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, Bd. 87, S. 47—64 (1955).

Aus dem Institut für Vererbungs- und Züchtungsforschung, Berlin-Dahlem
(Direktor: Prof. Dr. Kappert).

EIN FALL VON SUPERDOMINANZ BEI EINER EXPERIMENTELL HERGESTELLTEN AUTOTETRAPLOIDEN VON *ARABIDOPSIS THALIANA*.

Von

Günter Wricke.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. April 1955.)

Einleitung und kurze Zusammenfassung der Ergebnisse.

Nicht immer sind die Dominanzverhältnisse zwischen zwei Allelen so einfach, daß die Heterozygoten in ihrer Merkmalsausprägung vollkommen den dominierenden Homozygoten entsprechen, daß also absolute Dominanz besteht. Ebensowenig ist eine reine intermediäre Merkmalsausprägung der Bastarde sehr verbreitet. Schon Correns (1901, 1903) weist kurz nach der Wiederentdeckung der Mendelschen Gesetze darauf hin, daß man bei näherer Untersuchung der in den Bastarden ausgebildeten Eigenschaften meist eine unvollständige Dominanz eines der beiden Allele feststellen kann, und er bemüht sich schon damals um eine klare Definition und schärfere Abgrenzung des Begriffes Dominanz.

Er untersuchte u. a. die Ausfärbung der Blütenfarben in den Bastarden verschieden stark ausgefärbter Eltern aus mehreren Spezies, indem er die Farbstoffe aus den Blättern extrahierte und die Konzentrationen der Farbstofflösungen bestimmte. Damit hatte er ein quantitatives Maß für die Intensität der Blütenfarben und somit für die Ausprägung der Eigenschaft. Untersuchungen an dem hellgelb blühenden Bastard zwischen der gelb blühenden *Argemone mexicana* und der blaßgelben *A. ochroleuca*, der dem Augenschein nach in seiner Blütenfarbausprägung genau in der Mitte zwischen den Eltern zu stehen scheint, ergaben, daß die Konzentration der aus den Blütenblättern des Bastardes hergestellten Lösung nur bei etwa 15% lagen, wenn man die Konzentration des hellgelben Elters gleich 0 und die des gelb blühenden gleich 100 setzt. Diese Untersuchung zeigt, daß das Allel in dem *ochroleuca*-Elter für die weniger starke Ausprägung der Blütenfarbe partiell über das die gelbe Ausfärbung bedingende Allel im *mexicana*-Elter dominiert, und daß die Merkmalsausprägung im Bastard nicht intermediär ist; denn nicht unsere sinnliche Wahrnehmung der Farbintensität, sondern die Menge des ausgebildeten Farbstoffes, die kolorimetrisch erfaßbar ist, spiegelt die Leistung des Gens wider.

Ein weiteres Beispiel für die nicht vollständige Dominanz eines Gens ist die Vererbung der Blütenblattaderung bei *Hyoscyamus*. So fand Correns (1903), daß die Bastarde zwischen *Hyoscyamus niger* und *H. pallidus* eine weniger intensive violette Aderung der Blumenkronen zeigen als der Elter *H. niger*. Im Gegensatz dazu hat de Vries (zit. nach Correns 1903) das Farbgen von *H. niger* als dominant über das Allel im anthocyanfreien *H. pallidus* beschrieben. Genauere Untersuchungen von Correns ergaben dann, daß in den Bastarden tatsächlich nur knapp halb soviel Anthocyan gebildet wird wie im *Niger*-Elter. Wenn man die gebildeten Anthocyanmengen betrachtet, nehmen die Bastarde also zwischen den beiden Homozygoten eine Mittelstellung ein, die somit eher einer intermediären Vererbung nahekommt.

Viele andere seitdem durchgeführte Untersuchungen an solchen monogen bedingten meßbaren Eigenschaften wie Blütenfarben, Chlorophyllbildung u. ä., die sich in ihren verschiedenen Genotypen durch quantitative Differenzen im Gehalt einer bestimmten Substanz auszeichnen, haben gezeigt, daß die Heterozygoten, die bei einer groben Bonitierung der einen Homozygotenklasse phänotypisch vollkommen zu gleichen scheinen, in ihrer Leistung diese doch nicht ganz erreichen.

Auf der anderen Seite sind in der neuen Literatur Fälle bekannt geworden, in denen die Heterozygoten eine stärkere Eigenschaftsausprägung besitzen als beide Homozygoten. So

zeigt ein von STUBBE und PIRSCHLE (1940) untersuchter Bastard zwischen einer chlorophylldefekten Mutante der *Antirrhinum majus*-Sippe 50 und dieser Sippe selbst kräftigere Stengel, größere Blätter, stärkere Verzweigung, längere Seitensprosse, ganz allgemein also größere Wüchsigkeit und auch einen höheren Chlorophyllgehalt als beide Homozygoten. Schon vor diesen Versuchen sind in der Literatur Fälle einer derartigen „Superdominanz" bekannt geworden, die seither durch zahlreiche weitere Beispiele ergänzt wurden. Eine kurze Zusammenfassung hierüber findet man bei STUBBE (1953).

In der neueren Zeit sind sogar Versuche beschrieben worden, in denen heterozygote Träger homozygot letal wirkender Gene eine größere Vitalität besitzen als die normalen Homozygoten. STERN und Mitarbeiter (1952) fanden bei der Untersuchung von 77 geschlechtsgebundenen Letalfaktoren bei *Drosophila* drei, die einen größeren Vitalitätsindex besaßen als die normalen Homozygoten. GUSTAFSSON, NYBOM und v. WETTSTEIN (1950) geben für die Heterozygoten dreier homozygot letal wirkender Chlorophyllmutationen bei der Gerste, nämlich *albina 7*, *xantha 3* und *alboxantha*, einen gesichert höheren Ertrag an als für die Homozygote.

Alle diese Beispiele zeigen, daß absolute Dominanz des einen Allels über das andere, also mit anderen Worten eine vollkommen der einen Homozygoten gleiche Leistung der Heterozygoten, wie auf der anderen Seite auch rein intermediäres Verhalten der Bastarde, nicht allzu oft realisiert sind. Man spricht daher bei quantitativen Merkmalen ganz allgemein von einem Dominanzgrad, der folgendermaßen definiert werden kann: Betrachtet man z. B. die Anthozyanproduktion der drei Genotypen irgendeines Farballelenpaares, deren Konzentration durch Extraktion der Anthozyane und anschließende Messung im Kolorimeter genau erfaßbar ist, so würde man für alle drei Genotypen einen bestimmten Wert erhalten. Konstruiert man sich eine Skala, deren Nullpunkt der Mittelwert zwischen den beiden Eltern ist, und bezeichnet man den Abstand von diesem Nullpunkt zu den beiden Eltern mit $+ d$ bzw. $- d$ und den Abstand der Heterozygoten von diesem Wert mit h, so ist $+ h/d$ bzw. $- h/d$ ein mathematischer Ausdruck für den *Dominanzgrad* eines Gens, der in seinem Vorzeichen gleichzeitig die Richtung der Dominanz angibt. Größere absolute Werte für diesen Ausdruck als 1 zeigen *Superdominanz* an.

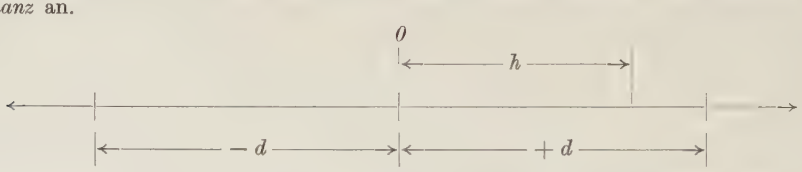


Abb. 1. Graphische Darstellung des Dominanzgrades. (Nach MATHER, 1949.)

Diese nun schon nicht mehr seltene Erscheinung der Superdominanz läßt die Frage nach dem Wirkungsmechanismus für das Zustandekommen einer höheren Leistung der Heterozygoten gegenüber beiden Homozygoten erneut in den Vordergrund rücken, eine Frage, die auch für die angewandte Genetik von großer Wichtigkeit ist, da ja die Superdominanz als eine der Erklärungsmöglichkeiten für die Heterosis herangezogen wird.

Grundsätzlich sind hier zwei Vorstellungen zu nennen. Einmal könnte es sein, daß es sich um eine kombinante Wirkung der Gene handelt. Ein schönes Beispiel dieser Art der Genwirkung ist die von HIORTH (1940) studierte Fleckzeichnung der Petalen von *Godetia amoena*. Hier gibt es eine Serie von 5 Allelen, von denen 3 einen mehr oder weniger weit von der Basis des Kronblattes entfernten „Zentralfleck" von verschiedener Ausdehnung bedingen, während die zwei anderen Allele einen schwachen bzw. einen starken „Basalfleck" direkt am Grunde des Kronblattes ausbilden. Die Kombination von Allelen, die einen Zentralfleck bedingen, mit solchen, die einen Basalfleck ausbilden, ergibt nun Pflanzen, die beide Fleckzeichnungen aufweisen. Beide Allele wirken also selbständig und erhöhen gegenüber den beiden Homozygoten, die entweder nur den Basalfleck oder nur den Zentralfleck besitzen, insgesamt die Ausfärbung der Spreiten.

Neben dieser Erklärungsmöglichkeit durch kombinante Genwirkung könnte man sich auch vorstellen, daß in gewissen Fällen von Superdominanz das rezessive Gen keinen wesentlichen Anteil an der Eigenschaftsausprägung hat und daß das dominante Gen bereits bei der

einfachen Dosis, also in den Heterozygoten, seine maximale Wirkung erreicht, während bei Vorhandensein von 2 Genen in den Homozygoten schon wieder ein Abfall zu verzeichnen ist.

Auf die Möglichkeit eines solchen Mechanismus zur Erklärung des Phänomens der Superdominanz weist Kappert (1953, S. 270) an Hand von Versuchen von Schmalfuss und Werner (1926) hin. Es zeigte sich in diesen Versuchen, daß wäßrige Lösungen verschiedener Konzentration von Adrenalinchlorhydrat nach Einwirkung von Raupenhämolymphenferment, das dieses Chromogen schwarz zu färben vermag, keine lineare Beziehung zwischen der Konzentration des Adrenalinchlorhydrats und seiner Schwarzfärbung zeigen. Vielmehr wurde bei der stärksten Konzentration keine Farbe gebildet und erst bei Verdünnung auf $^1/_5$—$^1/_6$ das Maximum der Schwarzausfärbung erreicht. Bei noch stärkerer Verdünnung wurde wieder ein Abfall der Farbintensität festgestellt. Eine mögliche Erklärung für die geringe Schwarzfärbung bei hohen Konzentrationen von Adrenalinchlorhydrat sehen Schmalfuss und Werner in der in diesen konzentrierten Lösungen herrschenden höheren Ionenkonzentrationen, die das Ferment der Hämolymphe zerstören.

Auf die Erscheinung der Superdominanz übertragen, hieße das also ganz allgemein, daß bereits bei einmaligem Vorhandensein des Gens eine Konzentration eines genabhängigen Stoffes erreicht wird, die die maximale Ausprägung der Eigenschaft erlaubt, während die Homozygote, die das betreffende Gen zweimal führt, schon eine derartig hohe Konzentration dieser hypothetischen Substanz produziert, daß das Merkmal nicht mehr so intensiv ausgebildet werden kann wie in den Heterozygoten.

Es ist aber auch denkbar, daß das Maximum der Merkmalsausprägung nicht immer schon bei einfacher oder zweifacher Dosis des Gens vorhanden ist, sondern erst bei Vorhandensein von mehr als zwei Genen erreicht sein kann. Wenn ein solcher Wirkungsmechanismus wirklich weit verbreitet wäre, könnte eine Untersuchung derartiger monogen bedingter quantitativer Eigenschaften an experimentell hergestellten Autoploiden hierüber nähere Auskunft geben.

Im Gegensatz zu den drei möglichen Genotypen eines Genpaares bei diploiden Pflanzen findet man bei tetraploiden 5, in denen die Zahl dominanter Allele von 0—4 ansteigt. Außerdem wechselt in den 3 heterozygoten tetraploiden Genotypen das Verhältnis der beiden Allele von 1:3 über 2:2 zu 3:1. Diese Tatsache ist beim Vorhandensein einer kombinanten Genwirkung ebenfalls sehr wertvoll, da man durch eine Prüfung dieser heterozygoten Genotypen annähernd das für die Merkmalsausbildung günstigste Verhältnis beider Allele abschätzen könnte.

Im folgenden werden Untersuchungen über die Wirkung einer Chlorophyllmutation an diploiden und experimentell hergestellten tetraploiden Pflanzen von *Arabidopsis thaliana* beschrieben. Die spontan entstandene Mutation „*chlorina*" (sie soll gegenüber dem Normaltyp *CC* mit *cc* bezeichnet werden) zeigt homozygot sowohl im diploiden als auch im tetraploiden Zustand deutlich eine hellere Ausfärbung der Laubblätter. Alle heterozygot und homozygot normalen Pflanzen, die diploiden und auch die tetraploiden, sind mit bloßem Auge nicht voneinander zu trennen. Zur genaueren Feststellung der Chlorophyllausfärbung dieser phänotypisch grünen Pflanzen wurden kolorimetrische Messungen an Chlorophyllextrakten durchgeführt. Da die Variabilität der Messungen an Einzelpflanzen trotz relativ konstanter Kulturbedingungen im künstlichen Licht sehr groß war, wurden später ganze Nachkommenschaften gemessen und aus diesen die Werte für die einzelnen Genotypen errechnet.

Zwischen den aus Einzelpflanzenmessungen erhaltenen Absorptionswerten der heterozygoten und homozygot normalen diploiden Form konnte nur ein einziges Mal ein signifikanter Unterschied festgestellt werden. Alle anderen Differenzen zeigten einen höheren *P*-Wert als 5%. Von den wenigen bisher geprüften triploiden *CCc*- und *CCC*-Genotypen zeigten die homozygoten *CCC*-Genotypen einen höheren Absorptionswert. Die Differenz war allerdings nicht gesichert.

Der P-Wert beträgt 11,5%. Die aus den Absorptionswerten ganzer Nachkommenschaften errechneten Werte für die Tetraploiden waren für die Genotypen *Cccc* und *CCcc* innerhalb der Fehlergrenzen gleich. Der Wert für den C_3c_1-Genotyp war dagegen gesichert größer, während der homozygote *CCCC*-Typ wieder einen geringeren Chlorophyllgehalt zeigte. Setzt man den Chlorophyllgehalt zur Anzahl der dominanten Allele in Beziehung, so erhält man eine Gendosis-Wirkungskurve, die ihr Maximum bei dem Vorhandensein von 3 *C*-Allelen in der Pflanze erreicht und zum homozygoten C_4c_0-Typ wieder abfällt. Wir finden also hier einen zu den bereits bei diploiden Pflanzen bekannten Beispielen von Superdominanz ganz analogen Fall bei einer Autotetraploiden und können diesen Terminus ohne weiteres auch für diese Erscheinung anwenden, wenn wir die Definition für die Superdominanz, daß *die* Heterozygote in ihrer Merkmalsausprägung jenseits der Werte der beiden Homozygoten liegt, dahingehend abwandeln, daß *eine* der drei vorhandenen Heterozygoten eine höhere Leistung als beide Homozygoten zeigt.

Material und Methode.

I. Feststellung der Genotypen.

Wie oben bereits ausgeführt wurde, können rein visuell nur der diploide (*cc*) und der tetraploide (*cccc*) *chlorina*-Genotyp von den übrigen Genotypen unterschieden werden. Die Unterscheidung zwischen den beiden diploiden Genotypen *CC* und *Cc* ist durch die Prüfung der Nachkommenschaft leicht möglich, da die diploiden Heterozygoten $^1/_4$ *chlorina*-Typen abspalten. Für diejenigen Extraktionen, zu denen nicht die ganzen Pflanzen, sondern nur einzelne Blätter benutzt wurden, konnten die Pflanzen bis zur Samenernte weitergezogen und ihr Genotyp an Hand der Nachkommenschaft leicht ermittelt werden.

Auch die Feststellung der tetraploiden *Cccc*- und der *CCcc*-Genotypen ist durch den Prozentsatz der *chlorina*-Pflanzen in der Nachkommenschaft noch relativ einfach. Die je nach Größe des Spalthälftenaustausches verschieden hohen Erwartungswerte liegen zwischen 25% und 29,3% beim C_1c_3-Typ und zwischen 2,8% und 4,9% bei dem Genotyp C_2c_2. Die gefundenen Spaltungszahlen schwankten in den Versuchen um die unteren Grenzwerte. Schwieriger ist dagegen die Analyse des C_3c_1-Genotyps. Erwartungsgemäß müßte man je nach der Zahl der zwischen Locus und Centromer gebildeten Chiasmen 0—0,17%[1] helle Austauschtypen finden.

Von dem ersten untersuchten C_3c_1-Genotyp sind bereits über 2500 Nachkommen geprüft worden, ohne daß bisher eine Austauschpflanze aufgetreten wäre. Er wurde daher auch zuerst als C_4c_0-Typ angesprochen. Eine Aussaat der Samen

[1] Die maximal möglichen Werte von 29,3%, 4,9% und 0,17% werden in dem Fall erreicht, wo stets ein Chiasma zwischen Centromer und Locus gebildet wird. Diese extremen Werte wird man praktisch, wenn man von zufälligen Schwankungen absieht, kaum finden können, da die Zahl der Chiasmen nicht konstant, sondern Schwankungen unterworfen ist und man bei ihr stets mit Durchschnittswerten rechnen muß. Ist nun die durchschnittliche Zahl der Chiasmen gleich 1, so werden auch gelegentlich zwei Chiasmen oder überhaupt keines gebildet. Das hat aber eine Abnahme der prozentualen Häufigkeit des 4fach rezessiven Typs zur Folge, und die theoretisch zu erwartende Zahl von Austauschtypen bei durchschnittlich einem Chiasma wird nicht erreicht. Man kann daher in den meisten Fällen die bei zufälliger Verteilung der Chromatiden zu erwartenden Werte als obere Grenze benutzen. Sie sind für die Genotypen *Cccc*, *CCcc* und *CCCc* 28,7%, 4,6% und 0,13%.

von 6 Nachkommen dieses C'_3c_1-Genotyps brachte jedoch eine eindeutige Klärung. Zwei der 6 geprüften Nachkommen zeigten eine Aufspaltung in normale und *chlorina*-Pflanzen. Die Spaltungszahlen von 109 normal zu 3 *chlorina* und 370 normal zu 9 *chlorina* zeigen, daß es sich hier um Nachkommenschaften eines C'_2c_2-Genotyps handelt. C'_2c_2-Genotypen können aber nur von C'_3c_1-Genotypen und nicht von C'_4c_0-Genotypen abspalten. Somit war die genetische Konstitution dieser ursprünglich als C'_4c_0-Typ angesprochenen Pflanze eindeutig festgelegt.

Das war aber erst durch die Prüfung der zweiten nachgebauten Generation möglich. Die Tatsache, daß von dem hier untersuchten C'_3c_1-Genotyp von insgesamt 2500 untersuchten Nachkommen nicht eine einzige Austauschpflanze festgestellt wurde, läßt zunächst vermuten, daß der Locus *c* dicht am Centromer liegt, so daß nur selten ein Chiasma zwischen ihm und dem Centromer gebildet wird.

Aus der für eine Poisson-Verteilung geltenden Formel $\varphi\,(0) = e^{-\lambda}$ für die Wahrscheinlichkeit des Auftretens der Klasse, in der das seltene Ereignis, in dem vorliegenden Beispiel also der *chlorina*-Genotyp, nicht eintritt, läßt sich bei einer vorgegebenen Irrtumswahrscheinlichkeit und für eine gegebene Stichprobe, in der kein Austauschtyp aufgetreten ist, der höchstmögliche Wert für den Prozentsatz der Austauschtypen p berechnen und damit in gewissen Fällen ein Schluß auf den Genabstand zwischen Locus und Centromer ziehen.

Ist λ die Zahl der Austauschtypen aus insgesamt N-Individuen, nimmt man für die Irrtumswahrscheinlichkeit, die in diesem Fall gleich $\varphi\,(0)$ ist, 0,05 an, und berücksichtigt man ferner, daß $\lambda = N \cdot p$, so läßt sich p aus

$$\begin{aligned} \varphi\,(0) &= e^{-\lambda} \text{ errechnen.} \\ 0{,}05 &= e^{-2500\,p} \\ p &= 0{,}0012. \end{aligned}$$

Dieser Wert für p ist geringfügig kleiner als der bei Chromatidenspaltung zu erwartende Prozentsatz an Austauschtypen von 0,13%. Die Häufigkeiten dieser Typen bei durchschnittlich 1, 2, 3 und 4 Chiasmen zwischen Locus und Centromer, die man nach den von Mather (1935, S. 73, Tabelle V) angegebenen Gametenfrequenzen leicht errechnen kann, sind 0,17%, 0,04%, 0,10% und 0,07%.

Man erkennt also, daß die Werte für die *chlorina*-Austauschtypen bei Vorhandensein von 2, 3 und 4 Chiasmen zwischen Locus und Centromer durchaus noch unter dem oben errechneten, bei einer Größe der Stichprobe von 2500 Nachkommen maximal möglichen Wert von $p = 0{,}0012$ liegen. Ein Schluß auf die nahe Lage des *c*-Locus am Centromer ist demnach bei 2500 untersuchten Nachkommen, unter denen kein Austauschtyp aufgetreten ist, durchaus noch nicht zwingend.

II. Extraktionsmethode.

Von den phänotypisch normal grünen Genotypen *Cc*, *CC*, *Cccc*, *CCcc*, *CCCc* und *CCCC* wurden Chlorophyllextraktionen hergestellt, deren Lichtabsorption anschließend im Kolorimeter gemessen wurde. Die Extraktion des Chlorophylls wurde in Azeton und vergleichsweise auch in Methanol vorgenommen, nachdem das zu untersuchende Pflanzenmaterial vorher in kochendem Wasser unter Zusatz von $CaCO_3$ gebrüht und anschließend im Mörser fein zerrieben worden war. Nach der Filtration wurde die Absorption der so gewonnenen Rohchlorophyllösungen im Universal-Kolorimeter der Firma Lange, Berlin, gemessen und als Maß für den Chlorophyllgehalt der Lösungen benutzt. Für die Messungen wurde das Rotfilter RG 2, das seine maximale Durchlässigkeit bei 600—700 mμ zeigt, verwendet.

Nach Angaben von Seybold und Egle (1938) soll durch eine Extraktion mit Hilfe von Aceton eine ungleiche Zerstörung der Blattpigmentkomponenten verursacht werden. Chlorophyll a soll dabei bis zu 80% zerstört werden können, während die b-Komponente in den Versuchen von Seybold und Egle nur zu 2% zerstört wurde.

Um diese Frage nach der Höhe einer derartigen Umwandlung in den hier durchgeführten Extraktionen nachzuprüfen, wurde einmal in Aceton und zum anderen in Methanol extrahierte Blattsubstanz nach der von Bauer (1952) angegebenen Methode papierchromatographisch untersucht. Als Lösungsmittel wurde das von Bauer angegebene Gemisch H, bestehend aus 10 T. Benzin, 2,5 T. Petroläther, 1 T. Aceton und 0,25 T. Methanol benutzt, das in eindimensionaler Laufrichtung wohl die beste Trennung der einzelnen Komponenten ermöglicht. Mit bloßem Auge waren in dem fertiggestellten Papierchromatogramm keine Phäophytinflecken zu erkennen. Da sich geringste Spuren von Phäophytin im UV-Licht bemerkbar machen, wurden diese Chromatogramme unter einer Quarzlampe untersucht, und es stellte sich tatsächlich eine sehr geringe Phäophytinfluoreszenz heraus, die nun aber bei den Azeton- und Methanolextrakten gleichmäßig stark ausgeprägt war. Sie war aber gegenüber der durch die Chlorophyllkomponenten bedingten Fluoreszenz derartig schwach, daß die absoluten Mengen entstandenen Phäophytins nur sehr gering gewesen sein können. Eine nachteilige Beeinflussung der Meßwerte der Rohchlorophyll-Lösungen ist demnach nicht anzunehmen, zumal auch deswegen, weil die umgewandelten Phäophytinmengen dem Chlorophyllgehalt proportional sein dürften, wie auch Clauss (1954) immer wieder in seinen Messungen festgestellt hat, und somit die Absorptionswerte im Photometer immer gleichmäßig beeinflußt werden.

Bei den chromatographischen Untersuchungen der *chlorina*-Genotypen stellte sich heraus, daß in ihnen das Chlorophyll b nur schwach ausgebildet wird. Auf den meisten Chromatogrammen war es mit bloßem Auge gar nicht feststellbar. Eine vorhandene Differenz im Gesamtchlorophyllgehalt der phänotypisch normalen verschiedenen Genotypen könnte man durch unterschiedlich gebildete Mengen von Chlorophyll b annehmen. Würde nun aber durch Azetonextraktionen die Chlorophyll-a-Komponente wesentlich zerstört werden, so müssen vorhandene Differenzen zwischen den Genotypen, auf die es ja hier ankommt, größer werden, da der an der Gesamtabsorption bedingte Anteil der b-Komponente jetzt relativ größer wird.

Auch unter dieser Annahme ist also kein störender Einfluß von gewissen Umsetzungen von Chlorophyll a auf die hier dargestellten Ergebnisse anzunehmen, sondern im Gegenteil müßte sich eher ein günstiger Einfluß auf das Auffinden von vorhandenen Differenzen in der Menge des gebildeten Chlorophylls zwischen den einzelnen Genotypen bemerkbar machen.

Experimentelle Ergebnisse.

I. Einzelpflanzenmessungen an Diploiden.

Zuerst seien hier die Ergebnisse der Einzelpflanzenmessungen an diploidem Material aufgeführt. Zu den Untersuchungen wurden insgesamt 3 Aussaaten mit je einer homozygoten und zwei heterozygoten Nachkommenschaften herangezogen. Die deutlich helleren *chlorina*-Genotypen der heterozygoten Nachkommenschaften wurden aus den Saatschalen entfernt, sobald sie einwandfrei erkennbar waren. Jede Nachkommenschaft wurde in einer Saatschale angezogen, um möglichst für alle Pflanzen gleichmäßige Bedingungen zu schaffen. Die Kultur der ersten beiden Aussaaten wurde in den Monaten März bis Mai im Gewächshaus vorgenommen, während die der dritten Aussaat im künstlichen Licht bei etwa 2000 Lux durchgeführt wurde. Von den ersten beiden Aussaaten wurden die geprüften Pflanzen bis zur Samenreife gebracht. So war es möglich, nachträglich den Genotyp der gemessenen Pflanze zu bestimmen. Von den Pflanzen dieser beiden Aussaaten wurde außer der ersten Extraktion, zu der die 3.—6. Blätter zu einem Zeitpunkt, als das 7. und 8. Blatt in der Rosette bereits sichtbar war, benutzt wurden, aus dem 7.—10. Blatt noch eine zweite

Extraktion hergestellt, nachdem die Pflanzen so weit herangewachsen waren, daß das 11. und 12. Blatt schon zu erkennen war. Während bei der ersten Extraktion der 3.—6. Blätter das Frischgewicht dieser Blätter festgestellt wurde, um es als Bezugsbasis verwenden zu können, wurden bei der Extraktion der 7.—10. Blätter, die bereits größer waren, außerdem mit einem Korkbohrer gleiche Flächen herausgestanzt. Da der Genotyp der dritten Aussaat nicht bestimmt wurde, können hier nur die homozygoten Nachkommenschaften denen von heterozygoten Pflanzen gegenübergestellt werden.

Die Tabelle 1 bringt die Ergebnisse der Messungen. Daraus ist ersichtlich, daß nur die aus den Kolorimeterwerten ohne Berücksichtigung des Gewichts errechnete Differenz zwischen dem *CC*- und dem *Cc*-Genotyp der Extraktion des 3.—6. Blattes in der 2. Aussaat knapp bei 5% gesichert ist. Von den weiteren erheblich kleineren Differenzen der durchschnittlichen Kolorimeterwerte zwischen Homo- und Heterozygoten wurde nur noch die der 1. Extraktion der ersten Aussaat geprüft. Die Prüfung ergab einen *P*-Wert von 0,5. Da alle übrigen Differenzen in der gleichen Größenordnung liegen, und die Schwankungen der Meßwerte in diesen Untersuchungen nicht geringer sind, erübrigt sich die weitere statistische Prüfung dieser Versuchsserien.

Von den Differenzen zwischen den durchschnittlichen Quotienten aus Kolorimeterwert und Gewicht zwischen Homo- und Heterozygoten wurde nur die größte geprüft. Der *P*-Wert beträgt 0,2. Die Variabilität in den anderen Versuchsserien ist ebenfalls nicht wesentlich geringer. Eine weitere statistische Prüfung der kleineren Differenzen erübrigt sich somit auch hier, da eine Sicherung nicht zu erwarten ist.

Die zum größten Teil positiven Differenzen zwischen Homo- und Heterozygoten könnte man so deuten, daß geringe Unterschiede vorhanden sind, die gegen die zufällige Streuung nicht zu sichern sind. Obwohl die Pflanzen einer Nachkommenschaft in einer Schale angezogen wurden, war die Variabilität der Meßwerte, wie die Werte für die Variabilitätskoeffizienten zeigen, tatsächlich noch recht beträchtlich.

Tabelle 1. *Ergebnisse der Einzelpflanzenmessungen an Diploiden.*

Aussaat	Extraktion	Genotyp	*n*	Durchschnittlicher Kolorimeterwert	Diff.	*P*-Wert	Variabilitätskoeffizient	Durchschnittlicher Quotient aus Kolorimeterwert und Gewicht	Diff.	*P*-Wert	Variabilitätskoeffizient
1	3.—6. Blatt	*CC*	25	22,556	+1,386	0,50	27,1	7,247	+0,601	0,20	21,4
		Cc	20	21,170			35,5	6,646			24,2
	7.—10. Blatt	*CC*	25	33,467	−1,191	—	16,0	5,141	−0,112	—	23,2
		Cc	20	34,658			17,4	5,253			19,5
2	3.—6. Blatt	*CC*	32	33,630	+4,926	0,048	23,6	3,993	+0,434	—	12,7
		Cc	24	28,704			33,5	3,558			12,5
	7.—10. Blatt	*CC*	32	38,813	+1,426	—	8,5	5,355	+0,264	—	11,8
		Cc	24	37,387			9,3	5,091			9,6
3	3.—6. Blatt	*CC*	20	26,880	+1,213	—	—	4,556	+0,039	—	—
		$^2/_3$ *Cc* + $^1/_3$ *CC*	36	25,467				4,595			

II. Einzelpflanzenmessungen an Tetraploiden.

Wegen der bedeutend höheren Nachkommenschaftszahlen, die zur Prüfung der elterlichen Genotypen bei Tetraploiden notwendig sind, und auch wegen der oben schon erwähnten Schwierigkeit einer Unterscheidung von C_3c_1- und C_4c_0-Genotypen in der ersten nachgebauten Generation wurden die tetraploiden Pflanzen nach der kolorimetrischen Messung nicht weiter am Leben erhalten. Auf eine Nachkommenschaftsprüfung wurde hier somit verzichtet. Es sollte vielmehr versucht werden, eventuell genetisch vorhandene Differenzen aus der Verteilungskurve der Meßwerte zu erschließen. Für diese graphische Methode (Beckel 1952) wurde Wahrscheinlichkeitspapier benutzt, bei dem die Ordinate so nach dem Gaussschen Fehlergesetz geteilt ist, daß die Summenprozentkurve jeder Gauß-Verteilung zu einer graden Linie wird. Weicht diese Summenprozentlinie stärker von einer Geraden ab, um nach einer gewissen Strecke wieder in der ursprünglichen Richtung, nur etwas parallel verschoben, weiterzulaufen, so besteht Verdacht auf eine Überlagerung zweier Normalverteilungen.

Unterscheiden sich die verschiedenen tetraploiden Genotypen in ihrer Grünausfärbung, so könnte man eine solche Überlagerung von mehreren Normalverteilungen, die jeweils einem Genotyp entsprechen, erwarten. Untersucht wurden wie bei den Messungen an diploidem Material nur die phänotypisch normalgrünen Pflanzen und von diesen die 3.—6. Blätter im gleichen Entwicklungsstadium. Die Zahl der untersuchten Nachkommen betrug beim Genotyp *Cccc* 100, beim Genotyp *CCcc* 168 und schließlich beim Genotyp *CCCc* 163. Die *CCcc*-Nachkommenschaft wurde im Gewächshaus, die beiden anderen im künstlichen Licht kultiviert. Die graphische Darstellung auf dem Wahrscheinlichkeitspapier brachte nun tatsächlich in keinem Falle eine grade Linie. Eine nähere Untersuchung zeigte jedoch, daß die stärksten Krümmungen nicht in erster Linie durch unterschiedliche Meßwerte verschiedener Genotypen verursacht sein konnten, sondern zum allergrößten Teil durch Außeneinflüsse wie z. B. Messung an verschiedenen Tagen oder in verschiedenen Aussaaten eines Genotyps bedingt waren. Wie schon bei den Untersuchungen an diploidem Material festgestellt werden konnte, zeigen somit auch diese Ergebnisse wieder deutlich den außerordentlich großen Einfluß von Umweltbedingungen auf die Ausfärbung der Pflanzen.

III. Kolorimetrische Messungen ganzer Nachkommenschaften.

Um diese starke Einzelpflanzenvariabilität zu umgehen, wurde dazu übergegangen, nicht mehr einzelne Pflanzen, sondern ganze Nachkommenschaften zu messen, nachdem vorher die vierfach rezessiven hellen Typen entfernt worden waren. Vor der Extraktion wurden die Pflanzen bei 40° C im Thermostaten getrocknet, und es wurden jeweils gleiche Mengen Trockengewichte für die Messungen benutzt.

Die Aussaaten 2, 3, 5, 6 und 7 (Tabelle 2) wurden jeweils für zwei Messungen verwandt. Die erste wurde etwa im 6—10-Blattstadium, die zweite von den annähernd auf gleichem Abstand in den Schalen verbliebenen Pflanzen kurz vor oder nach dem Schossen durchgeführt. Die Pflanzenzahlen je Nachkommenschaft für eine Untersuchung schwankten zwischen 30 und 100. Die Pflanzen der einzelnen Aussaaten wurden unter sehr verschiedenen Umweltbedingungen kultiviert.

Tabelle 2. *Absorptionswerte aus 14 Nachkommenschaftsprüfungen unter verschiedenen Außenbedingungen.*

Aussaat	Genotyp					
	Diploid		Tetraploid			
	Cc	*CC*	*Cccc*	*CCcc*	*CCCc*	*CCCC*
1	27,1	27,7	25,0	26,1	27,2	—
2a	46,3	46,0	45,7	45,9	46,7	—
2b	49,9	52,6	49,6	53,7	49,5	—
3a	45,1	45,3	44,8	44,2	45,4	—
3b	44,7	46,2	46,7	44,5	46,1	—
K_1	32,1	31,6	31,8	—	32,9	31,0
K_2	37,5	32,7	39,4	—	41,3	38,9
4	37,9	42,0	41,4	—	42,5	41,0
5a	41,5	39,6	36,7	—	44,5	40,1
5b	45,1	46,2	45,7	—	47,4	45,7
F_1	34,2	36,4	33,9	35,4	36,7	30,4
F_2	50,5	50,8	49,9	50,1	50,1	49,8
6a	50,0	50,3	50,0	50,5	53,5	51,5
6b	52,0	—	52,6	53,4	55,2	54,3
7a	61,3	59,8	59,8	60,6	60,4	61,7
7b	47,2	48,4	46,1	48,2	49,0	47,8
8	49,1	48,5	46,7	47,4	49,1	48,3
9	58,1	57,3	57,2	58,0	60,4	59,8
10	50,8	51,7	48,5	49,4	50,3	50,3
11	38,8	37,9	39,3	39,6	40,6	43,0
12	48,9	49,1	48,8	48,8	51,6	52,6
Nicht vergleichbare Gesamtsumme	948,1	900,1	939,6	755,8	980,4	746,2
Vergleichbare Werte[1]	896,1	900,1	532,8	541,4	556,9	549,5

[1] Errechnet aus den Aussaaten, in denen jeweils beide diploide bzw. alle 4 tetraploiden Genotypen geprüft wurden.

Zum Teil wurden sie im Gewächshaus bei der Jahreszeit entsprechend unterschiedlichen Temperaturen gehalten, zum Teil unter künstlichem Licht (HNG-Leuchtstoffröhren von Osram) bei verschiedenen Luxstärken und Licht-Dunkelperioden angezogen. Die Versuche 1, 2, 3, 9 und 14 standen im Leuchtschrank im Dauerlicht bei 3000—3500 (Versuch 1, 2, 3), bei 4500 (Versuch 14) und 5500—6000 Lux (9). Der Versuch K stand bis zur ersten Messung in einer Kältekammer bei etwa 8° C und 8 Std täglich unter künstlichem Licht von 3500 Lux. In den letzten 10 Tagen wurden die Saatschalen während der Nacht in abgedunkelten Kisten ins Freie gestellt, wo zu dieser Jahreszeit etwa Temperaturen zwischen 12 und 20° C herrschten. Versuch 4 stand im Hochsommer im Gewächshaus bei 12 Std Licht. 5 und 6 wurden bei einer Tag-Nachtperiode von 18:6 unter künstlichem Licht von 2300—2600 bzw. 1600—1800 Lux, Versuch 10 unter demselben Licht-Dunkelrhythmus bei 4000—4800 Lux angezogen. F ist ein Freilandversuch, der wegen der schlechten Witterung schon vor der ersten Messung ins Gewächshaus genommen werden mußte, und 7 und 8 standen im September bis Oktober im geheizten bzw. ungeheizten Gewächshaus, Versuch 11 stand im November—Dezember bei 8—12° C im Gewächshaus.

Aus diesen Angaben ist zu ersehen, daß die Versuche unter möglichst vielseitigen äußeren Bedingungen durchgeführt wurden. Es sollte geprüft werden, ob sich das Verhältnis der Meßwerte der einzelnen Nachkommenschaften zueinander bei gewissen Außenbedingungen verschiebt. Bisher konnte jedoch keine derartige Beziehung festgestellt werden.

Neben den tetraploiden Nachkommenschaften sind auch die der homo- und heterozygot normalen diploiden Genotypen mit in die Untersuchungen aufgenommen worden. Auch hier ist der Absorptionswert der Nachkommenschaft des *CC*-Genotyps wieder größer als der der *Cc*-Nachkommenschaft. Ihre Differenz ist allerdings nicht gesichert; $P = 65\%$.

Die Absorptionswerte der tetraploiden Nachkommenschaften steigen vom C_1c_3- und C_2c_2-Typ bis zum C_3c_1-Genotyp an. Für die Nachkommenschaft des homozygoten *CCCC*-Genotyps ergibt sich jedoch wieder ein geringerer Wert. Die Differenz zwischen den Nachkommenschaften der C_3c_1- und C_4c_0-Genotypen ist bei 5% gesichert; $P = 0{,}035$. Ebenso ist auch der Durchschnittswert der C_3c_1-Nachkommenschaft gesichert größer als der des C_2c_2-Typs. Die Differenz zum C_1c_3-Typ ist noch größer und daher ebenfalls signifikant.

Nun sind die hier gemessenen Werte nur Durchschnittswerte der Nachkommenschaften der einzelnen Genotypen. Diese Nachkommenschaften setzen sich aber bei den heterozygoten Pflanzen aus mehreren Erbtypen zusammen. Für die Nachkommenschaften der einzelnen tetraploiden Genotypen *Cccc*, *CCcc*, *CCCc* und *CCCC* ergeben sich der Reihe nach die folgenden Gleichungen, wenn man den tetraploiden *Cccc*-Typ selbst mit a, den *CCcc*-Typ mit b, *CCCc* mit c und *CCCC* mit d bezeichnet, wenn man weiter berücksichtigt, daß die vierfach rezessiven hellen Typen vor der Extraktion entfernt wurden, und wenn man einen eventuell vorhandenen Austausch zwischen Centromer und Locus vernachlässigt:

$$\begin{aligned} 2/3\ a + 1/3\ b &= 48{,}436 \\ 8/35\ a + 18/35\ b + 8/35\ c + 1/35\ d &= 49{,}218 \\ 1/4\ b + 2/4\ c + 1/4\ d &= 50{,}627 \\ d &= 49{,}955 \end{aligned}$$

In die rechte Seite dieser Gleichungen sind jeweils die durchschnittlichen Absorptionswerte derjenigen Aussaaten aus Tabelle 2 eingesetzt, die alle 4 tetraploiden Genotypen enthalten und die deshalb vergleichbar sind. Aus diesem Gleichungssystem ist sofort zu ersehen, daß der *CCCc*-Genotyp, der hier mit c bezeichnet ist, dem homozygoten *CCCC*-Genotyp in der Chlorophyllbildung noch stärker überlegen sein muß, als dies in den Absorptionswerten der Nachkommenschaften dieser beiden Genotypen zum Ausdruck kommt, da ja die Nachkommenschaft des C_3c_1-Typs aus $^1/_4\ C_4c_0$ und $^1/_4\ C_2c_2$-Genotypen besteht, die beide einen geringeren Absorptionswert als der C_3c_1-Typ selbst besitzen. Um nun die wahren Werte der einzelnen Genotypen, also a, b, c und d zu berechnen, muß man das oben angegebene Gleichungssystem auflösen.

Wie alle experimentell ermittelten Meßwerte sind aber auch diese in die Gleichungen eingesetzten mit einem Fehler behaftet. Daher müssen vor der Auflösung des Systems ihre wahrscheinlichsten Werte ermittelt werden. Hierzu dient die Methode der kleinsten Quadrate. Nimmt man an, diese wahrscheinlichsten Werte für die Gleichungen wichen um die Beträge e, f, g und h von den gefundenen ab, so geht das Gleichungssystem, nachdem man vorher zur Beseitigung der Brüche mit den jeweiligen Nennern multipliziert hat, über in

$$\begin{aligned} 2\,a + b &= 145{,}308 + e \\ 8\,a + 18\,b + 8\,c + d &= 1722{,}630 + f \\ b + 2\,c + d &= 202{,}508 + g \\ d &= 49{,}955 + h \end{aligned}$$

Für diesen Fall, daß nämlich die jetzigen Werte tatsächlich die wahrscheinlichsten sind, muß die Summe der Quadrate ihrer Fehler ein Minimum werden. Ihre Fehler sind e, f, g und h. Die Formeln lauten nach e, f, g und h aufgelöst und ins Quadrat erhoben

$$\begin{aligned}(2\,a + b - 145{,}308)^2 &= e^2\\ (8\,a + 18\,b + 8\,c + d - 1722{,}630)^2 &= f^2\\ (b + 2\,c + d - 202{,}508)^2 &= g^2\\ (d - 49{,}955)^2 &= h^2\end{aligned}$$

Die Summe $e^2 + f^2 + g^2 + h^2$ ist dann ein Minimum, wenn diese Werte nach a, b, c und d differenziert werden, und diese erste Ableitung gleich 0 gesetzt wird. Die Differentiation nach a ergibt folgende Gleichungen:

$$\frac{d\,(e^2)}{da} = 2\,(2\,a + b - 145{,}308).\ 2 = 0$$

$$\frac{d\,(f^2)}{da} = 2\,(8\,a + 18\,b + 8\,c + d - 1722{,}630).\ 8 = 0$$

$$\frac{d\,(g^2)}{da} = 0$$

$$\frac{d\,(h^2)}{da} = 0$$

Summiert man die so erhaltenen Gleichungen und dividiert durch 2, so erhält man

$$68\,a + 146\,b + 64\,c + 8\,d = 14071{,}656$$

Entsprechend ergeben die Differentiationen nach b, c und d und die nachfolgende Summierung und Kürzung

$$\begin{aligned}146\,a + 326\,b + 146\,c + 19\,d &= 31355{,}156\\ 64\,a + 146\,b + 68\,c + 10\,d &= 14186{,}056\\ 8\,a + 19\,b + 10\,c + 3\,d &= 1975{,}093\end{aligned}$$

Die einfachste Lösung dieses Systems von linearen Gleichungen bestünde darin, es in ein Diagonalsystem zu verwandeln und anschließend von unten her aufzurollen. Hat man jedoch mehrere solcher Gleichungssysteme aufzulösen, in denen sich immer nur die rechts vom Gleichheitszeichen stehenden im Experiment gefundenen Werte ändern, wie es etwa bei gewissen Gruppierungen des Gesamtmaterials der Fall sein würde, so empfiehlt es sich, ähnlich wie es Fisher (1950) für die Analyse multipler Regressionen angibt, eine Koeffizientenmatrix zu berechnen, durch die der Rechengang sehr vereinfacht wird. Diese Koeffizientenmatrix erhält man, indem man in die rechte Seite des Systems sukzessive die Vektoren $\begin{pmatrix}1\\0\\0\\0\end{pmatrix}$ $\begin{pmatrix}0\\1\\0\\0\end{pmatrix}$ $\begin{pmatrix}0\\0\\1\\0\end{pmatrix}$ und $\begin{pmatrix}0\\0\\0\\1\end{pmatrix}$ einsetzt und zuerst diese Ersatzsysteme löst.

Ihre Werte für a, b, c und d bilden die Matrix.

Matrix.

$c_{aa} + 0{,}555$	$c_{ba} - 0{,}410$	$c_{ca} + 0{,}380$	$c_{da} - 0{,}150$
$c_{ab} - 0{,}410$	$c_{bb} + 0{,}420$	$c_{cb} - 0{,}560$	$c_{db} + 0{,}300$
$c_{ac} + 0{,}380$	$c_{bc} - 0{,}560$	$c_{cc} + 0{,}955$	$c_{dc} - 0{,}650$
$c_{ad} - 1{,}150$	$c_{bd} + 0{,}300$	$c_{cd} - 0{,}650$	$c_{dd} + 1{,}000$

c_{aa}, c_{ab}, c_{ac} und c_{ad} sind die Lösungen für a, b, c und d nach Einsetzen des Vektors $\begin{pmatrix}1\\0\\0\\0\end{pmatrix}$ in das Gleichungssystem, c_{ba}, c_{bb}, c_{bc} und c_{bd} die nach Einsetzen des Vektors $\begin{pmatrix}0\\1\\0\\0\end{pmatrix}$ und so fort.

Mit Hilfe dieser Matrix und der Werte auf der rechten Seite des nach der Schätzung der wahrscheinlichsten Werte erhaltenen Ausgangsgleichungssystems, in unserem Falle also 14071,656, 31355,156, 14186,056 und 1975,093, sind a, b, c und d jetzt leicht zu berechnen.

$$a = 14071{,}656 \cdot c_{aa} + 31355{,}156 \cdot c_{ba} + 14186{,}056 \cdot c_{ca} + 1975{,}093 \cdot c_{da} = 48{,}59245$$
$$b = 14071{,}656 \cdot c_{ab} + 31355{,}156 \cdot c_{bb} + 14186{,}056 \cdot c_{cb} + 1975{,}093 \cdot c_{db} = 48{,}12310$$
$$c = 14701{,}656 \cdot c_{ac} + 31355{,}156 \cdot c_{bc} + 14186{,}056 \cdot c_{cc} + 1975{,}093 \cdot c_{dc} = 52{,}21495$$
$$d = 14701{,}656 \cdot c_{ad} + 31355{,}156 \cdot c_{bd} + 14186{,}056 \cdot c_{cd} + 1975{,}093 \cdot c_{dd} = 49{,}95500$$

Der große Vorteil der Berechnung einer derartigen Koeffizientenmatrix besteht also darin, daß mit ihr die Lösung von linearen Gleichungssystemen sehr einfach ist. Diese hier angegebene Matrix ist für alle je durchzuführenden Experimente anwendbar, in denen aus Werten ganzer Nachkommenschaften, die die gleichen Zusammensetzungen wie die hier untersuchten haben, die Werte der einzelnen Genotypen selbst errechnet werden sollen, also Nachkommenschaften aller tetraploiden Genotypen mit Ausnahme der des voll rezessiven Genotyps und der rezessiven Genotypen selbst in allen anderen Nachkommenschaften.

Aus den oben für a, b, c und d errechneten Werten ist zu ersehen, daß die Differenz zwischen den Werten für die Genotypen *CCCc* und *CCCC* selbst (52,215 — 49,955) noch größer ist als die zwischen ihren Nachkommenschaften (50,627 — 49,955). Das ist zu erwarten, da der durchschnittliche Wert der *CCCc*-Nachkommenschaften durch das Vorhandensein von 25% *CCcc*- und 25% *CCCC*-Pflanzen, die selbst eine hellere Ausfärbung als die *CCCc*-Typen besitzen, herabgesetzt wird.

Bezieht man alle Werte auf den höchsten Wert von c und setzt diesen gleich 1, so erhält man für a, b, c und d 0,9306, 0,9216, 1,0 und 0,9567.

Der Wert b für den Genotyp *CCcc*, dessen Nachkommenschaft einen größeren Absorptionswert zeigt als die des *Cccc*-Genotyps, ist geringfügig kleiner als der Wert a für den Genotyp *Cccc*. Die Berechnung der Fehler für a, b, c und d, mit deren Hilfe man die Differenz auf Signifikanz testen kann, wurde folgendermaßen vorgenommen: Unter Zugrundelegung der aus den Durchschnittswerten der 11 Nachkommenschaften errechneten Werte für a, b, c und d werden die Erwartungswerte der 4 Nachkommenschaften für alle 11 Aussaaten errechnet. Ihre Differenz zu den gefundenen Werten wurde quadriert und summiert. Insgesamt können 11×4 Differenzen gebildet werden. Von den 44 insgesamt zur Verfügung stehenden Freiheitsgraden muß für die Schätzung der 4 Parameter je 1 Freiheitsgrad abgezogen werden, so daß $44 - 4 = 40$ übrigbleiben (s. auch MATHER 1949). Die Varianz, V, berechnet sich also zu $\frac{S\,d^2}{40}$, wenn man mit d die Differenz zwischen den gefundenen und erwarteten Nachkommenschafts-

werten bezeichnet. Für das vorliegende Beispiel ergibt sich für V der Wert 1,0494. Die Standardabweichungen für die Werte a, b, c und d sind nun

$$s_a = \sqrt{\frac{1}{11} V \cdot c_{aa}}, \quad s_b = \sqrt{\frac{1}{11} V \cdot c_{bb}}, \quad s_c = \sqrt{\frac{1}{11} V \cdot c_{cc}}, \quad s_d = \sqrt{\frac{1}{11} V \cdot c_{dd}}$$

Die Division durch 11 wird deshalb vorgenommen, weil sich die Mittelwerte der Nachkommenschaften aus 11 Meßwerten zusammensetzen. Nachfolgend sind noch einmal die Werte für a, b, c und d mit ihren Standardabweichungen angegeben:

$$a = 48{,}59245 \pm 0{,}2299$$
$$b = 48{,}12310 \pm 0{,}2001$$
$$c = 52{,}21495 \pm 0{,}3021$$
$$d = 49{,}95500 \pm 0{,}3087$$

Eine Prüfung der Differenz zwischen a und b, den Werten des *Cccc*- und *CCcc*-Genotyps also, ergab nun einen P-Wert von 0,13, der zeigt, daß der niedrigere Wert für b nicht signifikant ist.

Die Differenz zwischen c und d ist dagegen bei $P < 0{,}001$ gesichert und zeigt somit sehr deutlich den Abfall des Wertes für den *CCCC*-Genotyp gegenüber dem des Genotyps *CCCc*.

Gegen das tatsächliche Vorhandensein genotypischer, durch den *C*-Locus bedingter Unterschiede zwischen den einzelnen Nachkommenschaften läßt sich nun noch folgender Einwand machen. Wegen der Schwierigkeit der Unterscheidung zwischen dem C_3c_1- und dem C_4c_0-Genotyp stand für den größten Teil der Untersuchungen nur die Nr. 101 als C_3c_1- und die Nr. 105 als C_4c_0-Typ zur Verfügung, während die übrigen Genotypen mindestens durch zwei Nummern repräsentiert werden. Man könnte also annehmen, daß die Überlegenheit der Nr. 101 und der niedrigere Wert von 105 und seinen Nachkommen nicht durch den unterschiedlichen *C*-Genotypus bedingt wird, sondern daß diese an sich durch das Vorhandensein von Modifikationsfaktoren, die infolge einer im Ausgangsmaterial nicht vollkommenen Homozygotie ungleich verteilt sind, dunkler bzw. heller sind. Um diesen Einwand zu entkräften, wurden aus der Nachkommenschaft von 101 wiederum einzelne Individuen ausgelesen, deren Genotyp, bis auf den der Nr.101,3, bestimmt wurde. Die Absorptionswerte ihrer Nachkommenschaften sind nachfolgend aufgeführt:

Tabelle 3.

Nr.	Genotyp	Absorptionswert der Nachkommenschaft	Nr.	Genotyp	Absorptionswert der Nachkommenschaft
101,1	*CCcc*	46,8	101,5	*CCCC*	48,5
101,4	*CCcc*	47,8	101,3	*CCCC*	49,0
101,169	*CCCc*	49,8		oder *CCCc*	

Es zeigt sich wieder sehr deutlich der Anstieg vom Meßwert der C_2c_2-Nachkommenschaft zu dem der Nachkommenschaft des C_3c_1-Genotyps und der anschließende Abfall zum C_4c_0-Typ hin. Diese Ergebnisse bestätigen somit erneut die an den Hauptversuchen gefundenen Gendosiswirkungskurven.

IV. Einzelpflanzenmessungen an Triploiden.

Es wurden bisher nur insgesamt 18 Pflanzen vom *CCC*-Genotyp und 16 vom *CCc*-Genotyp untersucht, die nach Kreuzung der beiden homozygoten diploiden

Genotypen *CC* und *cc* mit dem tetraploiden *CCCC*-Typ erhalten wurden. Eine zytologische Kontrolle wurde nicht durchgeführt. In der Nachkommenschaft der Kreuzungsrichtung *cc* × *CCCC* kann man jedoch jede bei den Kreuzungsarbeiten vorgekommene Selbstung erkennen. Diese Selbstungsnachkommen müssen nämlich *chlorina*-Pflanzen sein und sind an ihrer helleren Ausfärbung sofort von den Bastarden zu unterscheiden. Da aber unter den bisher untersuchten Pflanzen aus dieser Kreuzungsrichtung keine hellen Typen aufgetreten sind, kann mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß auch die Kreuzungen zwischen den rein grünen Pflanzen einwandfrei durchgeführt wurden.

Die triploiden Pflanzen wurden bei 4000 Lux unter künstlichem Licht (HNG-Röhren von Osram) angezogen. Aus dem 5.—8. Blatt wurden mit einem Korkbohrer gleiche Blattflächen herausgestanzt und anschließend in Azeton extrahiert. Der durchschnittliche Absorptionswert der *CCC*-Homozygoten betrug 32,888, der der *CCc*-Heterozygoten 28,919. Der mittlere Fehler der Differenz beträgt 2,45, $t = 1{,}62$ und $P = 11{,}5\%$.

Obwohl die Differenz recht groß ist, ist sie wegen der beträchtlichen Variabilität nicht signifikant. Trotzdem zeigt der höhere Wert für den homozygoten Genotyp *CCC* deutlich, daß man bei Triploiden mindestens keinen Abfall in der Gendosiskurve findet.

Diskussion der Ergebnisse.

Über die Abhängigkeit der Merkmalsausprägung von der Gendosis berichtet schon Correns (1901) in seiner grundlegenden Arbeit über die „Bastarde zwischen Maisrassen". Er fand nach Kreuzung von Maisrassen mit gelbem und weißem Endosperm, daß die in der Farbausprägung des Endosperms zwischen den Eltern stehenden Bastarde reziprok verschieden sind. Die Bastarde aus gelb × weiß, in deren Endospermkernen das Gen für die gelbe Farbe zweimal vorhanden ist, waren dunkler als die aus der reziproken Kreuzung, die dieses Gen nur einmal enthalten.

v. Wettstein untersuchte die Beziehung zwischen Merkmalsausprägung und Gendosis an einer Reihe von Eigenschaften bei *Funaria hygrometrica*. So findet er z. B. für die Form des Deckels der Sporogonkapsel, wenn er diese als Quotient aus Durchmesser und Höhe der Deckelkapsel ausdrückt, in tetraploiden Genotypen ein Ansteigen des Quotienten mit zunehmender Zahl dominanter Gene. Das die Kapselfärbung bedingende Gen *C* hat sein Maximum bereits bei dreifacher Dosis erreicht. Der homozygote *CCCC*-Genotyp zeigt die gleiche Ausfärbung wie der *CCCc*-Typ. Dasselbe Gen erreicht aber in der Ausfärbung des Kapseldeckels schon bei zweifacher Dosis sein Maximum. Höhere Gendosen bewirken hier ebenfalls keine weitere Steigerung der Farbausprägung. Ganz ähnliche Verhältnisse, wie sie in den hier von v. Wettstein untersuchten Merkmalen bei *Funaria* gefunden wurden, sind seitdem vor allem an einer Reihe von Blütenfarben bei verschiedenen tetraploiden Spezies gefunden worden (vgl. auch Melchers 1946). Das Maximum der Genwirkung ist entweder schon bei ein-, zwei- oder dreifacher Dosis erreicht, oder es findet sich ein Ansteigen der Farbintensität bis zum vierfach homozygoten Genotyp.

Auch neuerdings von Brix (1955) an Tomaten und Brix und Quadt (1953) an *Dactylis* durchgeführte Versuche mit verschiedenen tetraploiden Genotypen

aus einer Kreuzung zwischen chlorophylldefekten und normalen Pflanzen zeigen dasselbe Bild. Bei *Dactylis* wurde ein Ansteigen der Farbausprägung mit zunehmender Zahl dominanter Allele gefunden, während bei den untersuchten Tomatenpflanzen die maximale Chlorophyllausbildung schon bei dem Vorhandensein *eines* Normalgens erreicht ist, und ein Unterschied in der Grünausfärbung zu den drei anderen phänotypisch grünen Pflanzen mit 2, 3 und 4 Normalgenen auch kolorimetrisch nicht festzustellen war.

Die in der vorliegenden Arbeit dargestellte Gendosiswirkungskurve mit einem Maximum bei einem Vorhandensein von 3 *C*-Allelen und einem Abfall zum C_4c_0-Typ hin nimmt also in dieser Hinsicht eine Sonderstellung ein. Wenn es auch zur eindeutigen Erklärung des Wirkungsmechanismus dieser hier als Superdominanz bei Tetraploiden bezeichneten Erscheinung noch eingehender Untersuchungen bedarf, so lassen die vorliegenden Ergebnisse doch schon einige Schlüsse in dieser Richtung zu.

Eine kombinante Genwirkung, die, wie eingangs schon erwähnt, zweifellos für viele der bei diploiden Pflanzen gefundenen Fälle von Superdominanz zutrifft, ist für die Erklärung des Maximums der Genwirkungskurve beim Genotyp *CCCc* im vorliegenden Fall nicht sehr wahrscheinlich. Man müßte dann auch bei den diploiden Heterozygoten höhere Absorptionswerte gegenüber den diploiden normalen *CC*-Genotypen finden. Wie die Versuchsergebnisse zeigen, ist aber das Umgekehrte der Fall. Wenn auch die Differenz zwischen den beiden diploiden Genotypen nur in einem Fall statistisch zu sichern ist, so macht sich doch auch bei den übrigen, in Tabelle 1 durchgeführten Vergleichen eine Tendenz zu einem höheren Absorptionswert bei den Homozygoten bemerkbar. Von insgesamt 10 vorhandenen Differenzen in Tabelle 1 sind 7 positiv. Auch die Prüfung der Gesamtnachkommenschaften brachte für die des homozygoten *CC*-Typs einen größeren, wenn auch statistisch nicht zu sichernden Wert als für die heterozygote Nachkommenschaft.

Beim Vorhandensein einer kombinanten Genwirkung sollte man ferner auch bei den triploiden Genotypen einen Abfall vom *CCc*-Typ zum *CCC*-Genotyp erwarten. Wie die Ergebnisse an den wenigen bisher gemessenen triploiden Pflanzen zeigen, ist aber die entgegengesetzte Tendenz vorhanden. Auch dieser Befund spricht somit gegen die Annahme einer kombinanten Wirkung der Allele, die auch durch die nun folgenden Überlegungen nicht gestützt wird.

In einer neueren Untersuchung über den Einfluß der Temperatur auf die Dominanzverhältnisse eines polygenbedingten Merkmales bei der Tomate, nämlich der Blütenzahl der einzelnen Infloreszenzen, fand Lewis (1954), daß zwischen der F_1-Variabilität und dem Grad der Dominanz eine lineare Beziehung besteht. Je größer die Dominanz ist, desto größer ist auch die Variabilität der F_1. Diese Gesetzmäßigkeit zeigte auch eine Untersuchung an dem von Smith (1952, zit. nach Lewis) veröffentlichten Material über die Vererbung der Pflanzenhöhe und Blattlänge beim Tabak.

Lewis erklärt diese Erscheinung folgendermaßen: Die beiden Allele eines Genpaares wirken auf verschiedenen Wegen (pathway) auf die Ausbildung der Eigenschaft. Liegt vollkommene Dominanz des einen Allels über das andere vor, so wird der rezessive Wirkungsweg nicht beschritten. Findet sich in einer anderen Umwelt intermediäre Eigenschaftsausprägung, so werden die Gene auf beiden

Wegen wirken. Wenn man nun annimmt, daß die beiden Allele ihr Wirkungsoptimum unter verschiedenen äußeren Bedingungen erreichen, so kann man sich vorstellen, daß die Wirkung von Umweltänderungen in dem Fall der intermediären Genwirkung, wo also beide Wirkungswege beschritten werden, stärker abgepuffert wird als bei Dominanz und Beschreitung nur eines „pathway". Das äußert sich dann in einer geringeren Variabilität der F_1.

Die von LEWIS gefundene Abhängigkeit zwischen Dominanz und Variabilität wurde auch an dem in Tabelle 1 vorliegenden diploiden Material durchgeprüft.

LEWIS benutzte für seine Berechnungen die Mittelwerte und Standardabweichungen bzw. Variabilitätskoeffizienten der F_1 und beider Eltern. Da im vorliegenden Fall nur ein Eltertyp, nämlich der normale *CC*-Genotyp, untersucht wurde, können auch nur seine Werte zu den Berechnungen herangezogen werden. Als Maß für die relative Variabilität wurde der Quotient aus der Standardabweichung des *Cc*- und der des *CC*-Genotyps bzw. der Quotient aus deren Variabilitätskoeffizienten benutzt. Als Maß für die Dominanz diente der Quotient aus dem Mittelwert des *Cc*-Genotyps und dem Mittelwert des homozygoten *CC*-Typs.

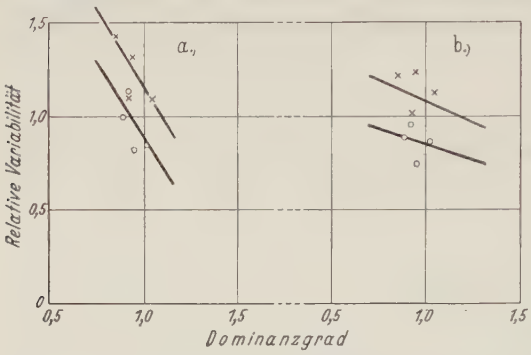


Abb. 2. Regression der relativen Variabilität auf den Dominanzgrad unter Benutzung der Kolorimeterwerte (×××) und der Quotienten aus Kolorimeterwerten und Blattgewicht (ooo) für die Variabilitätskoeffizienten (a) und die Standardabweichungen (b).

Die Abb. 2a und 2b zeigen, daß im vorliegenden Fall die relative Variabilität der Heterozygoten mit zunehmender Dominanz nicht ansteigt. Man findet eher eine entgegengesetzte Beziehung zwischen diesen beiden Größen. Alle errechneten Regressionskoeffizienten waren negativ. Trifft die von LEWIS gemachte Annahme einer mehr kombinanten Wirkung bei intermediärer Genwirkung und partieller Dominanz der Gene, die sich dann in der von ihm beobachteten Beziehung zwischen Dominanz und relativer Variabilität äußert, zu, so spricht auch das negative Ergebnis dieser hier vorliegenden Untersuchung gegen das gleichzeitige Wirken beider Allele in der Heterozygote. Man könnte jedoch geneigt sein, die starke Variabilität, die in dem Verhältnis zwischen den Absorptionswerten der *CCCc*- und *CCCC*-Nachkommenschaften gefunden wurde, nicht als rein zufällig anzusehen, sondern so erklären, daß unter gewissen äußeren Bedingungen die C_4c_0-Nachkommenschaft doch dunkler als die des C_3c_1-Genotyps ist. LEWIS fand bei Anzucht der Tomatenpflanzen bei einer Temperatur von 13° C intermediäre Genwirkung, während er bei Kultur der Pflanzen bei 25°C nahezu volle Dominanz des Elters mit der geringeren Blütenzahl feststellte.

Unter solchen Verhältnissen könnten im vorliegenden Fall dann beide Mechanismen, also eine kombinante Genwirkung unter bestimmten Umweltbedingungen und eine mehr dominante, nur durch das *C*-Gen bedingte Wirkung unter anderen Verhältnissen, wirksam sein. Durch eine Gruppierung der Versuche nach verschiedenen Gesichtspunkten wie Belichtungsdauer, Belichtungsart, Belichtungsintensität oder auch nach der Temperatur konnte aber bisher zwischen dem Verhältnis der Absorptionswerte der *CCCc*- und *CCCC*-Nachkommenschaften und

einem dieser Außeneinflüsse keine eindeutige Beziehung gefunden werden, die diese Annahme stützen würde.

Die vorliegenden Befunde lassen sich zwangloser erklären, wenn man annimmt, daß die Chlorophyllbildung in den phänotypisch dunklen Genotypen weitgehend von dem *C*-Allel abhängt und daß dieses bei dreifacher Dosis sein Maximum erreicht. Für die Erklärung der geringeren Absorptionswerte des C_4c_0-Genotyps müßte man in diesem Fall ein der Chlorophyllbildung entgegenwirkendes Prinzip annehmen, das dann in Aktion tritt, wenn die vierfache Gendosis wirksam wird. Es wäre denkbar, daß in diesem Fall das Gleichgewicht zu dem Vorhandensein gewisser anderer Stoffe derart gestört ist, daß diese Unbalance in einem gewissen Abbau von Chlorophyll resultiert. Wie entscheidend wichtig ein richtiges Verhältnis verschiedener antagonistisch wirkender Stoffe für einen Organismus sein kann, zeigen zwei Beispiele aus der Neurosporagenetik sehr eindrucksvoll. Emerson (zit. nach Rendel 1953) fand bei diesem Pilz eine Mutante, die auf normalem Nährboden nur unter Zusatz von Sulfonamiden wuchs. Es stellte sich heraus, daß die Mutante eine wachstumshemmende Überproduktion an Paraaminobenzoesäure besaß, die offensichtlich durch Sulfonamide auf ein normales Maß reduziert wird.

Wagner und Haddox (1951) fanden eine andere Mutante, die unter normalen Bedingungen nicht genügend Pantothensäure produzierte. Wurde die Kultur dagegen stark belüftet, so bildeten auch die Mutanten Pantothensäure. Diese Tatsache zeigt, daß die Mutante generell in der Lage ist, Pantothensäure zu bilden, daß aber offenbar ihre Bildung durch gewisse andere Substanzen unterdrückt wird. Tatsächlich fand man im Tryptophan und einigen anderen Stoffen Substanzen, die auch in normalen Kulturen die Bildung von Pantothensäure verhindern. So würde also eine Überproduktion von Tryptophan, eines lebensnotwendigen Stoffes, wachstumshemmend wirken, weil dadurch wiederum die Ausbildung eines anderen, ebenfalls lebensnotwendigen Stoffes verhindert wird. Wir sehen auch hier wieder, daß zur optimalen Merkmalsausprägung, hier also einer bestimmten Menge Pantothensäure, ein gewisses Gleichgewicht bestehen muß. Ob und wie ein ähnlicher Mechanismus im vorliegenden Fall der Chlorophyllbildung wirksam ist, kann aus den bisher erhaltenen Versuchsdaten nicht entschieden werden. Man könnte annehmen, daß zur Bildung einer optimalen Gesamt-Chlorophyllmenge ein gewisses Verhältnis zwischen Chlorophyll a und b, oder zweier für diese Komponenten notwendigen Ausgangssubstanzen vorhanden sein muß, wenn man voraussetzt, daß Chlorophyll a und b aus zwei verschiedenen Vorstufen gebildet wird. Das ist allerdings bisher noch nicht eindeutig geklärt (Egle 1953). Da, wie eingangs schon erwähnt, die rezessiven *chlorina*-Genotypen fast kaum Chlorophyll b ausbilden, wäre es denkbar, daß das *C*-Gen hauptsächlich die Ausbildung des Chlorophyll-b oder seiner Vorstufe bedingt, und daß bei Vorhandensein von *4 C*-Genen das Verhältnis zum Chlorophyll a oder seiner Ausgangssubstanz in einem Maße ungünstig verändert ist, daß die Gesamtchlorophyllbildung nachteilig beeinflußt wird. Eine gewisse Auskunft über derartige Beziehungen zwischen den beiden Chlorophyllkomponenten könnten die Untersuchungen über das Verhältnis der beiden Chlorophylle an den verschiedenen di-, tri- und tetraploiden Genotypen geben. Auch Untersuchungen an höherploiden Pflanzen lassen in dieser Hinsicht aufschlußreiche Ergebnisse erwarten,

die zum weiteren Verständnis der nun nicht mehr seltenen Erscheinung der Superdominanz sicher beitragen könnten.

Herrn Prof. Dr. H. Kappert möchte ich an dieser Stelle für die Förderung der Arbeit herzlich danken. Ebenso gebührt mein Dank der Deutschen Forschungsgemeinschaft, durch deren Mittel die vorliegenden Untersuchungen ermöglicht wurden.

Literatur.

Bauer, L.: Trennung der Karotinoide und Chlorophylle mit Hilfe der Papierchromatographie. Naturwiss. **39**, 88 (1952). — Beckel, A.: Methoden zur Häufigkeitsanalyse von Kollektiven, in Rationalisierung durch Großzahlforschung, S. 37—53. Düsseldorf: Stahleisen m.b.H. 1952. — Brix, K.: Quantitative Untersuchungen an chlorophylldefekten und normalen diploiden und tetraploiden Pflanzen. Züchter **1955**. — Brix, K., u. F. Quadt: Experimentell-genetische Untersuchungen über die Natur einer natürlichen Polyploiden. Z. Pflanzenzüchtg **32**, 407—420 (1953). — Clauss, H.: Der Blattfarbstoffgehalt in verschiedenen Licht-Dunkel-Rhythmen gezogener Keimpflanzen. Z. Bot. **42**, 215—245 (1954). — Correns, C.: Bastarde zwischen Maisrassen. 1901. Ges. Abh. zur Vererbgsw. 1899—1924. S. 65—263. Berlin: Springer 1924. — Die Ergebnisse der neuesten Bastardforschung für die Vererbungslehre. Ber. dtsch. bot. Ges. **19**, 71—94 (1901). — Über die dominierenden Merkmale der Bastarde. Ber. dtsch. bot. Ges. **21**, 133—147 (1903). — Fisher, R. A.: Statistical methods for research workers. Edinburgh: Oliver a. Boyd 1950. — Gustafsson, A., N. Nybom u. U. v. Wettstein: Chlorophyllfactors and heterosis in barley. Hereditas (Lund) **36**, 383—392. — Hiorth, G.: Eine Serie multipler Allele für Blütenzeichnungen bei Godetia amoena. Hereditas (Lund) **26**, 441—453 (1940). — Kappert, H.: Die Vererbungswissenschaftlichen Grundlagen der Züchtung. Berlin u. Hamburg: P. Parey 1953. — Lewis, D.: Gene-Environment-interaction: A relationship between dominance, heterosis, phenotypic stability and variability. Heredity (Lond.) **8**, 333—356 (1954). — Mather, K.: Reductional and equational separation of the chromosomes in bivalents and multivalents. J. Genet. **30**, 53—78 (1935). — Biometrical Genetics. London: Methuen 1949. — Melchers, G.: Die Ursachen der besseren Anpassungsfähigkeit der Polyploiden. Z. Naturforsch. **1**, 160—165 (1946). — Rendel, J.M.: Heterosis. Amer. Naturalist **87**, 129—138 (1953). — Schmalfuss, H., u. H. Werner: Chemismus der Entstehung von Eigenschaften. Z. Vererbungslehre **41**, 285—358 (1926). — Seybold, A., u. K. Egle: Lichtfeld und Blattfarbstoffe. II. Planta (Berl.) **28**, 87—123 (1938). — Stern, C., G. Carson, M. Kinst, E. Novitsky and D. Uphoff: The viability of heterozygotes for lethals. Genetics **37**, 413—449 (1952). — Stubbe, H.: Über mono- und digen bedingte Heterosis bei Antirrhinum majus. Z. Vererbungslehre **85**, 450—478 (1953). — Stubbe, H., u. K. Pirschle: Über einen monogen bedingten Fall von Heterosis bei Antirrhinum majus. Ber. dtsch. bot. Ges. **63**, 546—558 (1940). — Wagner, R. P., and C. H. Haddox: Further analysis of the panthothenicless mutants of Neurospora. Amer. Naturalist **85**, 319—330 (1951). — Wettstein, F. v.: Morphologie und Physiologie des Formwechsels der Moose auf genetischer Grundlage. I. Z. Vererbungslehre **33**, 1—236 (1924).

Dr. Günter Wricke, Max-Planck-Institut für Bastfaserforschung, Köln-Vogelsang.

Zeitschrift für indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, Bd. 87, S. 65—84 (1955).

Aus dem Institut für Allgemeine Biologie der Universität Wien.

INVERSIONEN UND CHROMOSOMALE STRUKTURTYPEN BEI *DROSOPHILA SUBOBSCURA* Coll.

Von

Elfriede Kunze-Mühl und Diether Sperlich.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. April 1955.)

In der vorliegenden Arbeit sollen alle Inversionen beschrieben werden, die bisher in den im Wiener Institut laufenden Untersuchungen an *Drosophila subobscura* gefunden worden sind. Es sollen auch die inzwischen in der Literatur mitgeteilten Inversionen verglichen und in das Verzeichnis aufgenommen werden, um eine Übersicht über die gesamte strukturelle Mannigfaltigkeit im Chromosomensatz dieser Art zu geben. Unter „Inversion" wird meist der strukturell heterozygote Zustand, also das typische Inversionsbild in Form einer Schlinge verstanden. Hier hingegen soll jede Inversion durch die Angabe der Bruchstellen unter Bezug auf eine bestimmte Anordnung definiert werden. Dabei soll die von Mainx, Koske und Smital (1953) veröffentlichte Karte als Standardanordnung zugrunde gelegt werden, die nach dem aus einer natürlichen Population isolierten Stamm „Küsnacht" (Zollinger 1950) entworfen worden ist und auf die sich alle Angaben dieser Mitteilung beziehen. Auch E. Stumm-Zollinger (1953) und Koske und Maynard Smith (1954) haben für ihre Untersuchungen diese Karte benutzt. Die Arbeit von Stumm-Zollinger (1953) soll im folgenden kurz mit „St.-Z." zitiert werden.

Eine weitere Aufgabe dieser Untersuchungen war es, die Struktur und die Zahl der verschiedenen chromosomalen Strukturtypen zu ermitteln, auf deren Kombinationen die verschiedenen einfachen, übergreifenden oder sonstwie komplexen Inversionsbilder zurückzuführen sind. Durch die Koexistenz dieser Strukturtypen kommt die große strukturelle Mannigfaltigkeit der natürlichen Populationen von *Drosophila subobscura* zustande, über die einige allgemeine Feststellungen von Mainx, Koske und Smital (1953) und vergleichende Untersuchungen von Stumm-Zollinger (1953) mitgeteilt worden sind und mit der sich auch einige weitere Arbeiten in unserem Institut befassen werden.

Als Material dieser Untersuchung diente eine größere Anzahl von Stämmen, die aus Köderfängen von verschiedenen Standorten in Österreich, der Schweiz, Oberitalien und Großbritannien abgeleitet worden waren. Einzelne Stämme stammten aus Holland, Sardinien, Syrien und Palästina. Diese Stämme waren von einzelnen oder mehreren Weibchen der Köderfänge abgeleitet und zum Teil bereits durch längere Zeit im Laboratorium fortgezüchtet worden, bevor sie zur Untersuchung kamen. Es besteht jedoch kein Zweifel darüber, daß auch im letzteren Fall die in ihnen aufgefundenen chromosomalen Strukturtypen aus den natürlichen Populationen stammen, aus denen die Stämme gewonnen worden sind. Es wurden ferner verschiedene zu Versuchszwecken benutzte und mehr oder weniger ingezüchtete Laboratoriumsstämme österreichischer und englischer Herkunft untersucht.

Die Färbung erfolgte in 2% Orcein mit 60% Eisessig. Die Beurteilung wurde an Frischpräparaten oder an Dauerpräparaten in Euparal vorgenommen. Es wurde eine Sammlung

von Dauerpräparaten der verschiedenen Inversionsbilder angelegt, um spätere Vergleiche zu ermöglichen. Im ganzen wurden über 2500 Präparate untersucht. Um eine genügend gesicherte Aussage über alle in einem Stamm vorkommenden Inversionen machen zu können, muß nach unseren Erfahrungen die Analyse an etwa 50 Präparaten des Stammes durchgeführt werden. Diese Zahl wurde allerdings nicht in allen Fällen erreicht, in einzelnen anderen aber auch überschritten.

Die in einem Stamm festgestellten Inversionsbilder lassen sich auf die Koexistenz von je zwei oder mehr verschiedenen Strukturtypen für die verschiedenen Chromosomen zurückführen, die in dem betreffenden Stamm in bestimmter relativer Häufigkeit im Gleichgewicht stehen. Durch den Vergleich solcher Analysen allein ließen sich in vielen Fällen noch keine eindeutigen oder erschöpfenden Aussagen über die Zahl und Struktur der verschiedenen Strukturtypen machen. Deshalb wurde in vielen Fällen der betreffende Stamm mit dem Stamm „Küsnacht" (Standardanordnung) gekreuzt, um die in ihm vorliegenden Typen unmittelbar auf die Standardanordnung beziehen zu können. In anderen Fällen wurden auch Kreuzungen mit anderen Stämmen vorgenommen, von denen es bekannt war, daß sie bestimmte, von der Standardanordnung abweichende Strukturtypen homozygot oder heterozygot enthalten.

Um die Frage zu klären, inwieweit auch andere als die Standardanordnung im homozygoten Zustand genügend vitale Kombinationen ergeben, hat Ch. Huber (1952) aus den beiden inversionsreichen Stämmen „Lunz Obersee" und „Barton C" (Cambridge) zahlreiche Inzuchtlinien abgeleitet. Diese wurden in durch 7 Generationen fortgesetzter Geschwisterinzucht in Einpärchenkulturen gewonnen. Entgegen der statistischen Erwartung ergab sich keine einzige Linie, die in allen Chromosomen strukturell homozygot und lebensfähig gewesen wäre. Dies stimmt mit den Erfahrungen früherer Untersucher überein (z. B. Philip, Rendel, Spurway und Haldane 1944). Daß aber unter Umständen doch auch eine andere Kombination von Strukturtypen als die im Stamm Küsnacht gegebene im homozygoten Zustand lebensfähig sein kann, haben Mainx, Koske und Smital (1953) gezeigt. Aus den Versuchen von Ch. Huber ergab sich eine Reihe von Linien, die zwar in einem oder dem anderen Chromosom noch Inversionen zeigten, in anderen aber in bestimmten von der Standardanordnung verschiedenen Strukturtypen homozygot waren. Solche Stämme wurden auch von uns zu Kreuzungen verwendet. Außerdem wurden von uns unter Verwendung des Stammes $\frac{Va\ ch\ ar}{+\ \ ch\ ar}$, in dem das O-Chromosom durch günstige Marken gekennzeichnet ist, bestimmte vom Standard abweichende Strukturtypen des O-Chromosoms homozygot gemacht und auf diese Weise die Vitalität dieser Typen im homozygoten Zustand erwiesen. Die Ergebnisse all dieser Versuche werden bei den einzelnen Chromosomen in der unten folgenden Zusammenstellung mitgeteilt.

Im folgenden wird eine Liste aller bisher gefundenen Inversionen, geordnet nach den 5 langen Chromosomen vorgelegt. Da die mit Großbuchstaben bezeichneten Abschnitte der Standardkarte keine weitere Unterteilung zeigen, heißt z. B. 12 C, daß die Bruchstelle der Inversion innerhalb des Abschnitts C der Zone 12 liegt. 8 C—D heißt, daß die Bruchstelle in der Nähe der Grenze zwischen den Abschnitten C und D der Zone 8 liegt, 11 D—12 A bezeichnet deren Lage in der Nähe der Grenze zwischen den Zonen 11 und 12. Zur Abgrenzung der Inversionen ist ferner zu bemerken, daß nur bei jenen Inversionen, die gegenüber der Standardanordnung einfache Inversionen darstellen, die Angabe der Bruchstellen gleichzeitig auch bedeutet, daß die auf der Standardkarte von ihnen eingeschlossene Sequenz invertiert ist. Bei allen Inversionen, die nur in Komplexen

mit anderen gefunden worden sind oder die nur bei Kreuzung mit bestimmten gegenüber dem Standard invertierten Sequenzen als einfache Inversionen erscheinen, bedeutet die Angabe ihrer Bruchstellen nicht, daß das auf diese Weise eingegrenzte Stück der Standardkarte durch sie invertiert wird. Bei diesen Inversionen werden vielmehr nur jene Bruchstellen angegeben, die zu den bereits vorliegenden Inversionen hinzutreten, um den Komplex zu bilden. Welche Bereiche des Chromosoms dann wirklich durch sie invertiert werden, ist auf Grund der vorher schon eingetretenen Inversionen verständlich und soll im Einzelfall besonders angegeben werden. Ferner wird in einer weiteren Liste für jedes Chromosom die Zahl und die Struktur der chromosomalen Typen angegeben, in denen das betreffende Chromosom existieren muß, um die Mannigfaltigkeit der Inversionsbilder und die Resultate der zur Aufklärung dieser Fragen durchgeführten Kreuzungen zu erklären.

Die Bezeichnung der Inversionen erfolgte durch Index-Ziffern zu dem das Chromosom bezeichnenden Vokal in einer willkürlich getroffenen Reihenfolge. Diese Bezeichnungsart wurde der von Stumm-Zollinger (1953) gewählten Bezeichnung durch Eigennamen vorgezogen, da es bei der steigenden Zahl von Inversionen schwer fallen würde, so viele Eigennamen zu finden. Außerdem gestattet unser Symbolismus die folgenden begrifflichen Unterschiede wiederzugeben. Zur Bezeichnung eines bestimmten Inversionsschrittes wird die Index ziffer eingeklammert, z. B. $E_{(1)}$. Dies bedeutet, daß ein durch seine Bruchstellen gegenüber einer bestimmten Anordnung charakterisierbares Bruchereignis in Form einer Inversion eingetreten ist. Die Verwendung der Indexziffer ohne Klammer bezeichnet hingegen einen wirklich vorhandenen Strukturtyp, z. B. E_{1+2}, ein Strukturtyp, der durch die zwei hintereinander erfolgten Inversionsschritte $E_{(1)}$ und $E_{(2)}$ aus dem Standardtyp entstanden ist (oder umgekehrt), während in diesem Falle die Strukturtypen E_1 und E_2 nicht beobachtet worden sind. So können auch kompliziertere Strukturtypen einfach symbolisiert werden, z. B. O_{3+4+8}. Der Hauptvorteil der hier durchgeführten Bezeichnungsart liegt jedoch darin, daß durch sie die den beobachteten Bildern zugrunde liegenden homo- bzw. heterozygoten Zustände der verschiedenen Strukturtypen eindeutig und kurz symbolisiert werden können. So z. B. E_{St}/E_{St} für den homozygoten Zustand der Standardanordnung, E_{St}/E_{1+2} für die übergreifenden Inversionen $E_{(1)}$ und $E_{(2)}$, O_{3+4}/O_{3+4+8} für den homozygoten Zustand der Inversionen $O_{(3)}$ und $O_{(4)}$ und den heterozygoten Zustand der Inversion $O_{(8)}$, usw. Die Identität oder wahrscheinliche Identität der von uns numerierten und von Stumm-Zollinger mit Eigennamen bezeichneten Inversionen sind im folgenden stets angegeben.

In den Anfangsstadien dieser Untersuchungen wurden verschiedene Inversionsbilder mit eigenen Inversionsnummern belegt, die sich später als abweichende Darstellungen der gleichen Inversion oder als Fehldeutungen erwiesen. Da die einmal gewählte Numerierung beibehalten wurde, fehlen im folgenden Verzeichnis verschiedene Nummern. Komplexe Inversionsbilder lassen stets verschiedene Deutungen zu je nachdem, welchen Strang man als die Standardanordnung betrachten will, auf die die Inversionen bezogen werden sollen. Nur die in dieser Arbeit konsequent durchgeführte Erschließung der wirklichen Strukturtypen ermöglicht eine richtige Auflösung solcher Inversionskomplexe. Dies sei an einem von vielen Beispielen durch die Abb. 1 erläutert.

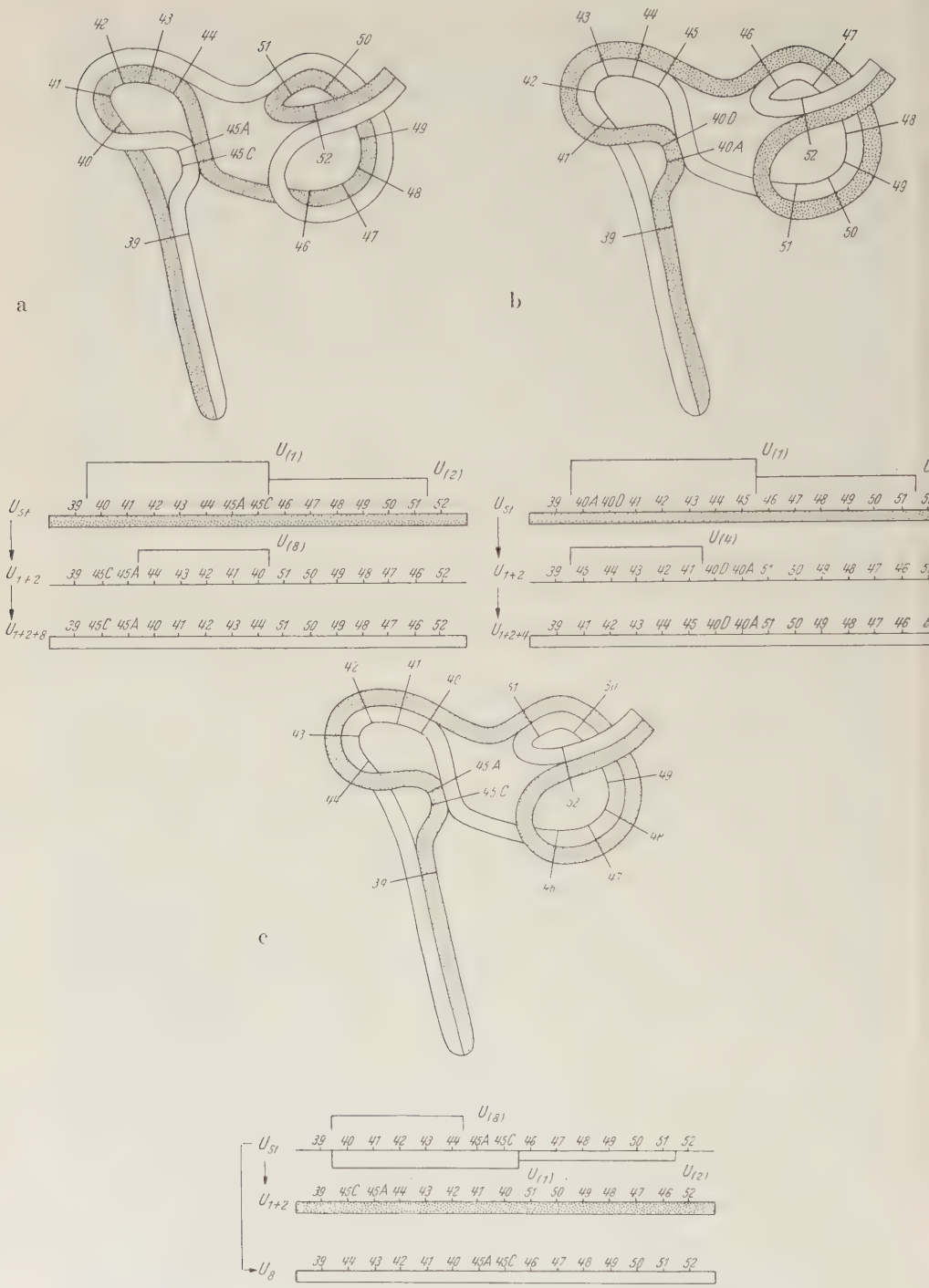


Abb. 1a—c. Auflösungsmöglichkeiten eines Inversionskomplexes im U-Chromosom. a Richtige Auflösung des Zustandes U_{St}/U_{1+2+8} unter Berücksichtigung der Querscheibenfolge. b Frühere, irrtümliche Auflösung (so auch bei STUMM-ZOLLINGER 1953), bei der der Strang U_{1+2+8} fälschlich als Standardfolge angenommen wurde. Die Konsequenz war die Annahme einer nicht existierenden Inversion „$U_{(4)}$". c Weitere falsche Auflösung, ohne Kenntnis des durch Kreuzungen gesicherten Strukturtyps U_{1+2+8}. (Für derartige falsche Auflösungen gibt es noch weitere Möglichkeiten, z. B. U_1/U_{2+8}, U_2/U_{1+8}.)

Die Chromosomen, ihre Inversionen und Strukturtypen.

A-Chromosom (X-Chromosom = 1. Chromosom bei St.-Z.).

Dieses Chromosom entspricht der 1. (geschlechtsgebundenen) Koppelungsgruppe von Spurway-Haldane. Alle Angaben über heterozygote Zustände beziehen sich auf weibliche Larven.

$A_{(1)}$ (= Attila bei St.-Z.). 2 A—B bis 7 D. Eine einfache Inversion, die leicht an ihrer Lage in der Nähe des proximalen Chromosomenendes zu erkennen ist. Nach Kunze-Mühl (1952) ist die Inversion In(X)3 von Spurway-Haldane. geprüft im Stamm In(X)3 *s² sn ct bnt*, identisch mit unserer Inversion A_{St}/A_1. A_1 ist ein chromosomaler Strukturtyp, der eine sehr weite Verbreitung hat. Der Strukturtyp ist homozygot im Weibchen als A_1/A_1 und hemizygot im Männchen gut vital. Abgesehen von dem genannten Laboratoriumstamm fanden wir die Homozygoten auch in einem Schweizer Stamm und es konnten hemizygote Männchen in natürlichen Populationen nachgewiesen werden.

$A_{(2)}$ (= Aldo bei St.-Z). 8 C bis 12 B. Nach Kunze-Mühl (1952) ist die Inversion In(X)1 von Spurway-Haldane, geprüft im Stamm In(X)1 *ct cp sn v y*, identisch mit unserer Inversion A_{St}/A_2. A_2 ist ein chromosomaler Strukturtyp. der ebenfalls eine weite Verbreitung hat. Die homozygote Anordnung A_2/A_2, bzw. der hemizygote Zustand beim Männchen sind vital, wie außer dem genannten Laboratoriumstamm ein aus Sardinien isolierter Stamm zeigt.

In allen Fällen, in denen eine Kombination der beiden Inversionen $A_{(1)}$ und $A_{(2)}$ gesehen wurde, handelt es sich, wie durch Kreuzung mit dem Standardstamm bewiesen werden konnte, um die Koexistenz der Strukturtypen A_1, A_2 und A_{St} im Material, wobei die Kombination A_1/A_2 den beobachteten Komplex ergibt. Den Strukturtyp A_{1+2} scheint es nicht zu geben. Dies zeigt, daß A_1 und A_2 phylogenetisch unabhängig voneinander entstanden sind und offenbar durch die nahe Nachbarschaft der invertierten Abschnitte durch ein Chiasma nicht zusammenkommen konnten.

Spurway und Philip (1952) untersuchten den Einfluß der Inversionen im A-Chromosom auf das Austauschgeschehen. Sie beschreiben außer der Standardanordnung (unserem Typ A_{St}) und der In(X)1 (unserem Typ A_2) noch eine Anordnung In(X)1+2, die sich von In(X)1 durch eine kleine eingeschlossene Inversion unterscheiden soll. Diese kleine Inversion konnte in unseren Stämmen weder allein noch in Kombination mit anderen Inversionen gefunden werden und wird auch von Stumm-Zollinger (1953) nicht angegeben. Zwei Stämme, die wir von Mrs. H. Spurway mit der Angabe erhielten, daß sie die In (X)1+2 enthalten, zeigten nach unseren Ergebnissen nur die Strukturtypen A_{St} und A_2. Die Austauschversuche der genannten Autoren zeigten keine besondere Wirkung der In(X)1+2; denn zwischen den Austauschwerten aus der Nachkommenschaft von In(X)1/In(X)1-Weibchen und denen aus der Nachkommenschaft von In(X)1/In(X)1+2-Weibchen zeigte sich kein gesicherter Unterschied. Die Autoren führen dies auf den geringen Umfang der In(X)2 zurück. Dies erscheint uns nicht sehr wahrscheinlich. Wir möchten vermuten, daß eine Inversion vom Typus In(X)2 in den Versuchsstämmen gar nicht existiert hat und daß es sich bei dem cytologischen Nachweis um eine Verwechslung mit dem E-Chromosom gehandelt haben könnte. In dieser Meinung bestärkt uns die große Ähnlichkeit

des von den Autoren wiedergegebenen Bildes von In(X)1+2/Standard mit dem uns vertrauten Bild von E_{St}/E_{1+2}.

J-Chromosom (= 2. Chromosom bei St.-Z.*).*

Dieses Chromosom trägt den Balbianiring. Es entspricht der 2. Koppelungsgruppe von Spurway-Haldane.

$J_{(1)}$ (= Ingrid bei St.-Z.). 22 A—B bis 25 A—B, den Balbianiring einschließend. Eine sehr kleine einfache Inversion, die sehr leicht an dem eingeschlossenen Balbianiring und — auch im homozygoten Zustand — an der invertierten Folge einiger auffallender Querscheiben in dessen Umgebung zu erkennen ist. Sie ist besonders häufig und schon den ersten Untersuchern stets aufgefallen. J_1 ist ein chromosomaler Strukturtyp, der auch homozygot gut vital ist. Dies beweisen in dieser Inversion homozygote Stämme aus Sardinien und Italien, der ingezüchtete Stamm „Biganzolo", mehrere andere Inzuchtstämme, darunter ein gezielter Inzuchtstamm mit genischen Marken sowie die Analyse von aus der Natur gefangenen Individuen.

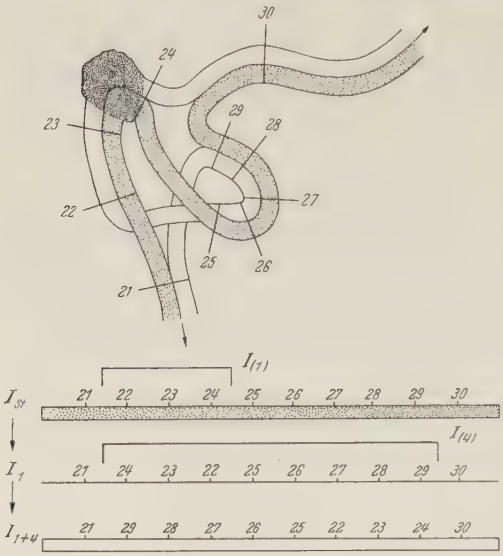


Abb. 2. Auflösungsschema des Inversionskomplexes J_{St}/J_{1+4} (Balbianiring eingeschlossen).

$J_{(4)}$. Diese Inversion umfaßt das Gebiet von 22 A—B bis 29 B—C. Wie durch Kreuzungen bewiesen wurde, kommt $J_{(4)}$ stets nur in Verbindung mit $J_{(1)}$ vor, d. h. J_{1+4} ist ein Strukturtyp. Es ist die proximale Bruchstelle von $J_{(4)}$ mit der proximalen Bruchstelle von $J_{(1)}$ identisch (Abb. 2). Die Ausdehnung der Inversion $J_{(4)}$ allein ist daher nur in der Kombination J_1/J_{1+4} zu sehen. Der Strukturtyp J_{1+4} wurde nicht homozygot gesehen.

U-Chromosom (= 3. Chromosom bei St.-Z.*).*

Dieses Chromosom entspricht nach Hipsch (1952) wahrscheinlich der 4. Koppelungsgruppe von Spurway-Haldane.

$U_{(1)}$ (= Urs bei St.-Z.). 40 A bis 45 C—D. U_1 ist ein ziemlich selten gefundener Strukturtyp des U-Chromosoms. Er ist, wie ingezüchtete Stämme zeigen, auch homozygot vital.

$U_{(2)}$ (= Umberto bei St.-Z.). 45 C—D bis 51 B. Es fällt also die proximale Bruchstelle von $U_{(2)}$ mit der distalen Bruchstelle von $U_{(1)}$ zusammen. Die Kombination von $U_{(1)}$ mit $U_{(2)}$ ist eines der am häufigsten auftretenden Bilder. Sie geht auf den Strukturtyp U_{1+2} zurück, wenn er im heterozygoten Zustand U_{St}/U_{1+2}

vorliegt. $U_{(2)}$ allein scheint als Strukturtyp nicht zu existieren. Nach unseren Erfahrungen handelt es sich überall dort, wo die Inversion $U_{(2)}$ allein zu sehen ist, um die Konstitution U_{1+2}/U_1. U_{1+2} konnte wiederholt im homozygoten Zustand in gut vitalen Stämmen festgestellt werden, z. B. im ingezüchteten Stamm „Biganzolo" (Mainx, Koske und Smital 1953).

$U_{(6)}$. Die Bruchstellen dieser Inversion liegen bei 44 C und 49 C—D. Sie tritt meist in Kombination mit den Inversionen $U_{(1)}$ und $U_{(2)}$ auf. Wie durch Kreuzungen bewiesen wurde, handelt es sich dabei stets um den Strukturtyp U_{1+2+6}. Daher sind die durch $U_{(6)}$ invertierten Bereiche der Standardanordnung die folgenden: 40 A bis 44 C und 49 C—D bis 51 B. Die Kombination U_{St}/U_{1+2+6} kann sich in drei verschiedenen Paarungsformen darstellen (Abb. 3). Wo die Inversion $U_{(6)}$ allein gesehen wurde, war dies stets U_{1+2+6}/U_{1+2}. Daß in dieser Kombination nur eine einfache Inversion ohne jede Andeutung eines Shift außerhalb der Inversionsschlinge zu sehen ist, war für uns das vorwiegende Argument zur Korrektur der Abgrenzung der Inversionen $U_{(1)}$ und $U_{(2)}$ gegenüber ihrer früheren Lokalisierung (Mainx, Koske und Smital 1953, sowie Stumm-Zollinger 1953). Nur dadurch, daß diese beiden Inversionen in 45 C—D eine gemeinsame Bruchstelle haben, ist die Darstellung von $U_{(6)}$ als einfache Inversion möglich.

$U_{(7)}$ (wahrscheinlich = Undine bei St.-Z.). Diese Inversion umgreift das Gebiet von 45 C—D bis 52 A. Sie tritt meist in Kombination mit $U_{(1)}$ und $U_{(2)}$ auf. Wie durch Kreuzungen bewiesen wurde, handelt es sich stets um den Strukturtyp U_{1+2+7} (Abb. 4a). Die proximale Bruchstelle von $U_{(7)}$ fällt mit der distalen Bruchstelle von $U_{(1)}$ und der proximalen Bruchstelle von $U_{(2)}$ zusammen. Durch die Inversion $U_{(7)}$ wird daher der gesamte Bereich von $U_{(2)}$ reinvertiert und das Stück zwischen 51 B und 52 A in invertierter Folge an die Zone 40 A angelagert. Der Zustand U_{1+2+7}/U_{St} stellt sich daher sehr oft als Shift dar, wie dies auch sonst bei ähnlichen Komplexen mit gemeinsamen Bruchstellen der Fall ist. Wo $U_{(7)}$ allein zu sehen ist, liegt die Kombination U_{1+2+7}/U_{1+2} vor. Die Kombination U_{1+2+7}/U_1 stellt sich als Shift dar (Abb. 4b). Einige Fälle zeigten, daß der Strukturtyp U_{1+2+7} auch homozygot vital ist.

$U_{(8)}$ (= Ursula bei St.-Z.). Diese Inversion umgreift das Gebiet von 40 A bis 44 D. Sie kommt meist in Kombination mit $U_{(1)}$ und $U_{(2)}$ zur Beobachtung. Wie Kreuzungen zeigten, handelt es sich um einen Strukturtyp U_{1+2+8}, wobei die neue Inversion in der distalen Bruchstelle mit der distalen Bruchstelle der Inversion $U_{(1)}$ zusammenfällt und einen Teil des durch diese Inversion invertierten Gebietes reinvertiert. Sie stellt sich daher öfters als Shift dar. Wo diese Inversion allein auftritt, liegt die Kombination U_{1+2+8}/U_{1+2} vor. Sie ist dann leicht mit $U_{(1)}$ zu verwechseln. Das Bild U_{St}/U_{1+2+8} ist sehr ähnlich dem Bild U_{St}/U_{1+2+6} (siehe Abb. 1 und 3). Ursprünglich wurden gewisse Paarungsbilder von U_{St}/U_{1+2+8} irrtümlich gedeutet unter Annahme einer Inversion $U_{(4)}$ mit den Bruchstellen 40 E bis 45 C—D (so auch Stumm-Zollinger 1953, unter dem Namen Ursula). Erst durch die Aufdeckung des Strukturtypes U_{1+2+8} konnte diese Mißdeutung korrigiert und an Stelle der irrtümlich angenommenen $U_{(4)}$ die Inversion $U_{(8)}$ gesetzt werden (siehe Abb. 1). Die Homozygoten des Strukturtyps konnten als vital nachgewiesen werden.

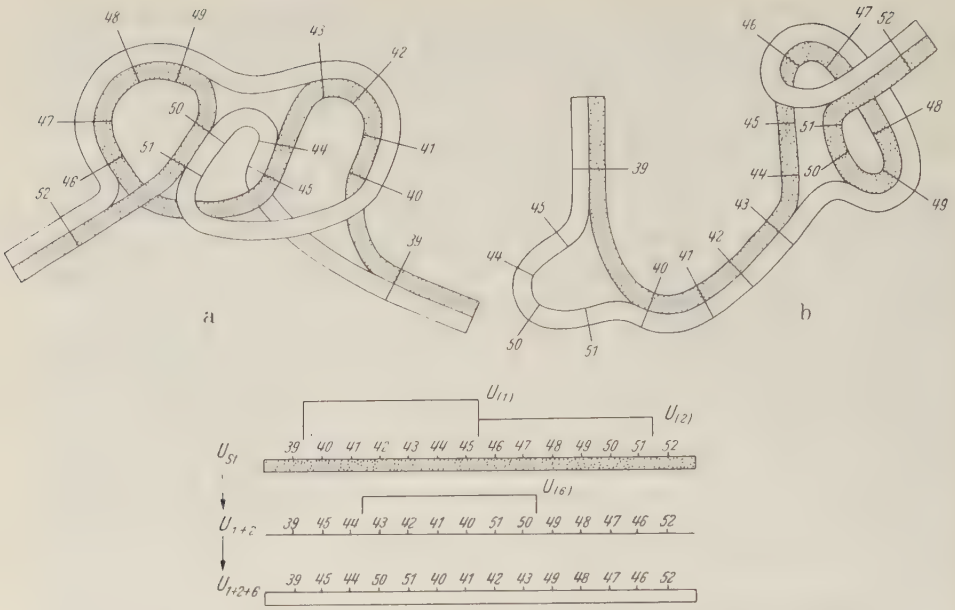


Abb. 3a u. b. Auflösungsschema für 2 verschiedene Paarungsformen des Komplexes U_{St}/U_{1+2+6}. a Vollständig gepaart; b teilweise gepaart.

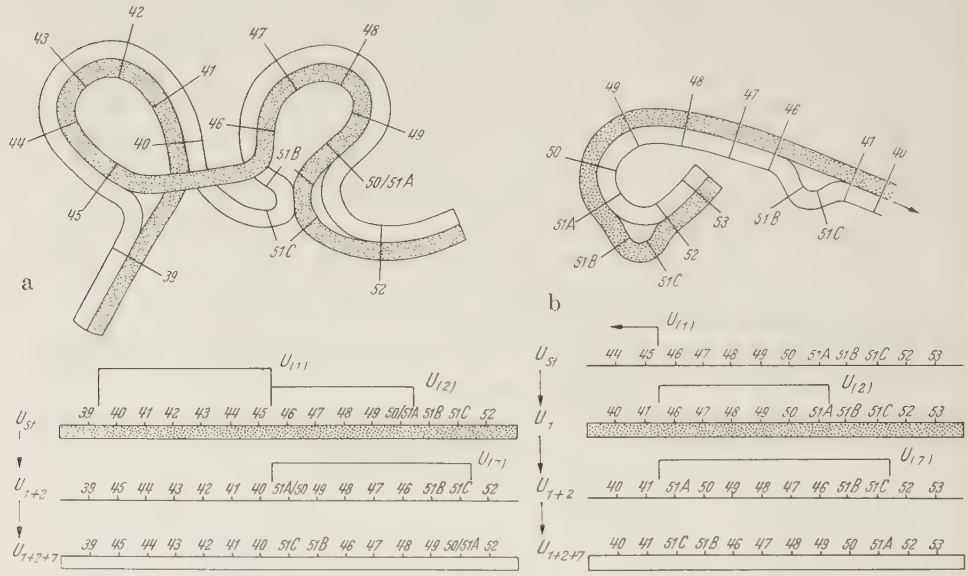


Abb. 4a u. b. Inversionsbilder mit U_{1+2+7}. a U_{St}/U_{1+2+7}, vollständig gepaart; b U_1/U_{1+2+7}, als Shift dargestellt.

E-Chromosom (= 4. Chromosom bei ST.-Z.*).*

Dieses Chromosom entspricht nach HIPSCH (1952) wahrscheinlich der 3. Koppelungsgruppe von SPURWAY-HALDANE.

$E_{(1)}$ und $E_{(2)}$ (— Edda und Eleonore bei ST.-Z.). Diese Inversionen umgreifen das Gebiet zwischen 58 C—D und 62 D ($E_{(1)}$), bzw. 58 C—D und 64 D ($E_{(2)}$).

Die beiden Inversionen kommen niemals einzeln vor, sondern nur in dem übergreifenden Komplex, wobei die proximalen Bruchstellen beider Inversionen zusammenfallen. Der gesamte Umfang der Inversion $E_{(1)}$ wird durch $E_{(2)}$ reinvertiert. Der Komplex stellt sich daher sehr häufig als Shift dar (s. auch Mainx, Koske und Smital 1953). Der Komplex ist ziemlich häufig und sehr leicht zu erkennen. Wie durch Kreuzungen bewiesen wurde, ist E_{1+2} ein Strukturtyp, während es die beiden Inversionen als eigene Strukturtypen nicht zu geben scheint. Der Strukturtyp E_{1+2} ist auch homozygot vital, wie der ingezüchtete Stamm „Biganzolo" und die Analyse einzelner Individuen aus Köderfängen beweisen.

$E_{(8)}$ (= Emanuel bei St.-Z.). 61 A bis 68 C. Diese einfache Inversion stellt

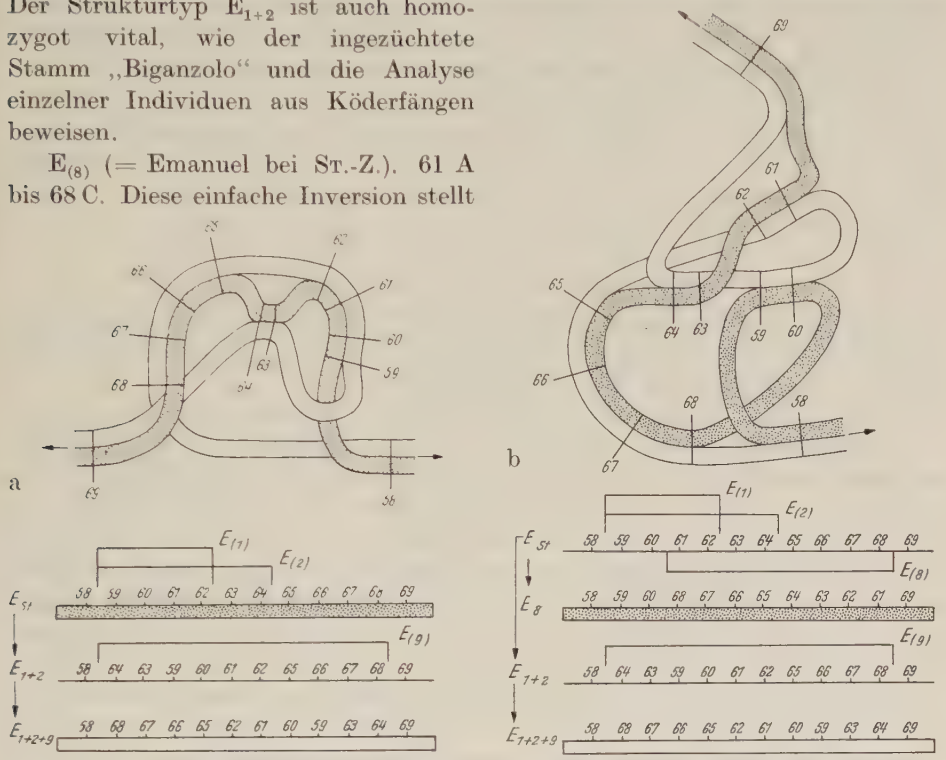


Abb. 5a u. b. Inversionsbilder mit E_{1+2+9}. a E_{St}/E_{1+2+9}, vollständig gepaart; b E_8/E_{1+2+9}, vollständig gepaart.

einen eigenen Strukturtyp dar und ist daher in der Kombination E_{St}/E_8 allein zu sehen. Sie kann natürlich auch mit anderen Strukturtypen des E-Chromosoms kombiniert auftreten. In der Kombination E_{1+2}/E_8 liegt die proximale Shiftschlinge von E_{1+2} außerhalb und die distale innerhalb der Inversion $E_{(8)}$.

$E_{(9)}$ (= Ernst bei St.-Z.). Diese Inversion umfaßt das Gebiet von 58 D bis 68 C. Ihre proximale Bruchstelle ist identisch mit den proximalen Bruchstellen von $E_{(1)}$ und $E_{(2)}$, ihre distale mit der distalen Bruchstelle von $E_{(8)}$. Sie wurde meist im Komplex mit $E_{(1)}$ und $E_{(2)}$ gesehen, aber auch mit $E_{(1)}$, $E_{(2)}$ und $E_{(8)}$. Wie entsprechende Kreuzungen zeigten, liegt ein Strukturtyp E_{1+2+9} vor. Die Kombination E_{St}/E_{1+2+9} zeigt die proximale Shiftschlinge von E_{1+2} an der Grenze der Inversionsschlinge von $E_{(9)}$, die distale Shiftschlinge hingegen innerhalb der Inversionsschlinge (Abb. 5a). Dadurch ist diese Kombination von E_{1+2}/E_8 zu unterscheiden. Bei Paarung der beiden Shiftschlingen in E_{St}/E_{1+2+9} kommt ein

besonders kompliziertes Bild zustande. Noch schwieriger ist die Auflösung der verschiedenen Paarungsbilder der Kombination E_{1+2+9}/E_8 (Abb. 5b). Der Strukturtyp E_{1+2+9} ist auch homozygot vital.

$E_{(12)}$. Diese Inversion wird von Stumm-Zollinger als Eva mit den Bruchstellen 60 und 67 angegeben. Wir konnten sie in unserem Material nicht finden. Sie ist auch von Stumm-Zollinger im Schweizer Gebiet nur selten gesehen worden, dagegen häufiger in Lissabon. Da E_{1+2+9} ein eigener Strukturtyp ist und Stumm-Zollinger ein Bild einer Kombination zwischen diesen Inversionen und $E_{(12)}$ (Eva) wiedergibt, nehmen wir an, daß E_{12} einen eigenen Strukturtyp darstellt. Das Bild von Stumm-Zollinger wird von uns als E_{1+2+9}/E_{12} gedeutet.

$E_{(13)}$. 70 A bis 71 D. Diese Inversion ist die bisher kleinste des ganzen Chromosomensatzes. Sie wurde von uns nur in der Nachkommenschaft eines Weibchens aus einem Köderfang und stets mit $E_{(1)}$ und $E_{(2)}$ kombiniert gesehen. Es gibt also nur zwei Deutungsmöglichkeiten. Entweder ist E_{13} ein Strukturtyp oder es gibt einen Typ E_{1+2+13}.

O-Chromosom (= 5. Chromosom bei St.-Z.).

Dieses längste Chromosom des Satzes entspricht nach den übereinstimmenden Befunden von Hipsch (1952) und von Koske und Maynard Smith (1954) der 5. Koppelungsgruppe von Spurway-Haldane.

$O_{(3)}$ und $O_{(4)}$ (= Orson und Ottilie bei St.-Z.). Diese Inversionen umgreifen das Gebiet von 91 B bis 95 A ($O_{(3)}$), bzw. von 91 B bis 98 C—D ($O_{(4)}$). Die beiden Inversionen kommen niemals einzeln vor, sondern nur im übergreifenden Komplex, wobei die proximalen Bruchstellen beider Inversionen zusammenfallen. Der gesamte Umfang von $O_{(3)}$ wird durch $O_{(4)}$ reinvertiert. Der Komplex stellt sich hie und da auch als Shift dar, doch viel seltener als der ähnlich gebaute Komplex von $E_{(1)}$ und $E_{(2)}$, da hier der außerhalb der Reinversion verbliebene Bereich größer ist. Der Komplex ist sehr häufig und leicht durch seine subterminale Lage im Chromosom zu erkennen. Wie durch Kreuzungen wiederholt bewiesen werden konnte, liegt ein Strukturtyp O_{3+4} vor, der in der Kombination O_{St}/O_{3+4} das charakteristische Bild ergibt. Stumm-Zollinger gab diesem Inversionskomplex eine andere Deutung, nach der die beiden Inversionen wohl übergreifend sind, aber keine gemeinsame Bruchstelle haben. Wir haben uns für die vorliegende Deutung vor allem deshalb entschieden, da wir niemals eine dritte Paarungsstelle feststellen konnten, während andere ähnlich übergreifende Komplexe stets in allen möglichen Paarungsbildern beobachtet werden konnten. Außerdem kamen wir auch bei genauer Prüfung der Querscheibenfolge stets zur obigen Deutung. Koske und Maynard Smith (1954) stellen einen übergreifenden Komplex $O_{(4)}$ mit $O_{(14)}$ dar, dem sie eine ähnliche Deutung geben wie bei Stumm-Zollinger. Auf Grund einer Untersuchung des von den Autoren verwendeten Stammes βch/(st Ba)[4] wurde festgestellt, daß ihre Inversion $O_{(11)}$ mit unserer $O_{(3)}$ identisch ist und es sich in dem von den beiden Autoren benutzten Stamm um den Strukturtyp O_{3+4} gehandelt hat (s. auch unten!). In mehreren Inzuchtstämmen wurde der Typ O_{3+4} im homozygoten Zustand und gut vital gefunden.

$O_{(1)}$ (vielleicht = Oswald bei St.-Z.). 82 C bis 86 D—E. Diese einfache Inversion wurde niemals allein gesehen, sondern stets nur in Verbindung mit $O_{(3}$ und $O_{(4)}$, bzw. mit $O_{(8)}$. Durch Kreuzungen konnte ermittelt werden, daß O_{3+4+1}

einen Strukturtyp darstellt. Es ist auffallend, daß der Strukturtyp O_1 niemals gefunden werden konnte, obwohl zwischen dem distalen Ende von $O_{(1)}$ und dem proximalen Ende von $O_{(3)}$ bzw. $O_{(4)}$ eine weite Distanz von fast fünf Zonen besteht und daher eine Trennung der Inversionen des Strukturtyps durch Chiasmen möglich wäre. Koske und Maynard Smith (1954) haben gezeigt, daß durch Inversionen im O-Chromosom die Bruchhäufigkeit auch außerhalb der Inversionsbereiche auf ziemlich weite Strecken vermindert wird. Es könnte also sein, daß hier durch die beiden Inversionsgebiete der ganze Bereich zwischen ihnen praktisch blockiert ist. Vielleicht hat auch der Strukturtyp O_1 eine geringere Vitalität und wird daher stets dann, wenn er entsteht, aus der Population verdrängt. Der Strukturtyp O_{3+4+1} erweist sich jedenfalls im homozygoten Zustand als gut vital. Ein solcher Stamm wurde planmäßig unter Verwendung des Stammes $\frac{Va\ ch\ ar}{+\ ch\ ar}$ erzielt.

$O_{(2)}$ (= Ottokar bei St.-Z.). 85 C bis 89 B—C. Diese einfache Inversion wurde niemals in einer Kreuzung mit dem Standardstamm allein gesehen, sondern stets in Verbindung mit $O_{(3)}$ und $O_{(4)}$. Es liegt ein Strukturtyp O_{3+4+2} vor. O_2 als eigener Strukturtyp scheint nicht zu existieren. Hier wäre ein Chiasma zwischen den beiden Inversionsbereichen auch noch weniger wahrscheinlich als bei O_{3+4+1}. O_{3+4+2} erwies sich auch homozygot als lebensfähig.

$O_{(5)}$ (= Othello bei St.-Z.). 83 C—84 A bis 86 E. Diese einfache Inversion ist sehr selten und stellt einen eigenen Strukturtyp O_5 des Chromosoms dar.

$O_{(6)}$ (= Ossian bei St.-Z.). 85 D—86 A bis 90 D. Diese einfache Inversion ist ebenfalls ein eigener Strukturtyp O_6. Wo sie in Kombination mit den Inversionen $O_{(3)}$ und $O_{(4)}$ auftritt, handelt es sich um O_{3+4}/O_6. In diesem Komplex ist sie leicht von O_{St}/O_{3+4+2} durch die verschiedene Lage der Dublette bei 90 C zu unterscheiden. Der Strukturtyp O_6 ist auch homozygot vital.

$O_{(7)}$ (= Oskar bei St.-Z.). 77 D bis 85 C. Die distale Bruchstelle dieser Inversion fällt mit der proximalen von $O_{(2)}$ zusammen. Wir haben diese Inversion nur äußerst selten gesehen. Auch im Schweizer Gebiet ist sie nur selten beobachtet, dagegen sehr häufig in Lissabon (St.-Z.). Wir haben diese Inversion nur in Kombinationen mit $O_{(2)}$ oder mit $O_{(3)}$ und $O_{(4)}$ bzw. mit $O_{(3)}$, $O_{(4)}$ und $O_{(9)}$ gesehen. Wir nehmen daher an, daß O_{3+4+7} einen Strukturtyp darstellt. Einen besonderen Beweis für diese Annahme sehen wir darin, daß in den Fällen, in denen $O_{(7)}$ mit $O_{(2)}$ auftritt, stets die Homozygotie in O_{3+4}/O_{3+4} an der Querscheibenfolge nachgewiesen werden konnte. Da $O_{(2)}$ ja nur im Strukturtyp O_{3+4+2} vorkommt, muß es sich in diesen Fällen um die Kombination O_{3+4+2}/O_{3+4+7} handeln. Da bei dem ähnlichen Strukturtyp O_{3+4+1} keine Trennung durch Chiasmen gefunden werden konnte, gilt dies wohl auch für die Struktur O_{3+4+7}.

$O_{(8)}$ (= Olga bei St.-Z.). Die Bruchstellen dieser Inversion liegen bei 91 B und 94 B. Sie tritt oft in Kombination mit $O_{(3)}$ und $O_{(4)}$ auf. O_{3+4+8} ist ein Strukturtyp, wie durch Kreuzungen bewiesen werden konnte. Daher werden durch die Inversion $O_{(8)}$ die Bereiche von 91 B bis 94 B und von 95 A bis 98 C—D invertiert (Abb. 6). Das Bild des Komplexes O_{St}/O_{3+4+8} kann je nach dem Paarungsverhalten sehr verschieden aussehen (Abb. 6a, b). Die Inversion $O_{(8)}$ hat also eine Bruchstelle mit $O_{(3)}$ und $O_{(4)}$ gemeinsam. Wo die Inversion $O_{(8)}$ allein auftritt, liegt O_{3+4}/O_{3+4+8} vor (Abb. 6c). Sie wurde auch im Komplex mit $O_{(1)}$

gesehen, also in der Kombination O_{3+4+1}/O_{3+4+8}. Auch andere Kombinationen mit den Strukturtypen des O-Chromosoms wären denkbar. Die von STUMM-ZOLLINGER gegebene Auflösung von $O_{(8)}$ deckt sich im Prinzip mit der hier vorgetragenen, die Unterschiede bestehen lediglich in ihrer abweichenden Auffassung des Komplexes $O_{(3)}$ mit $O_{(4)}$.

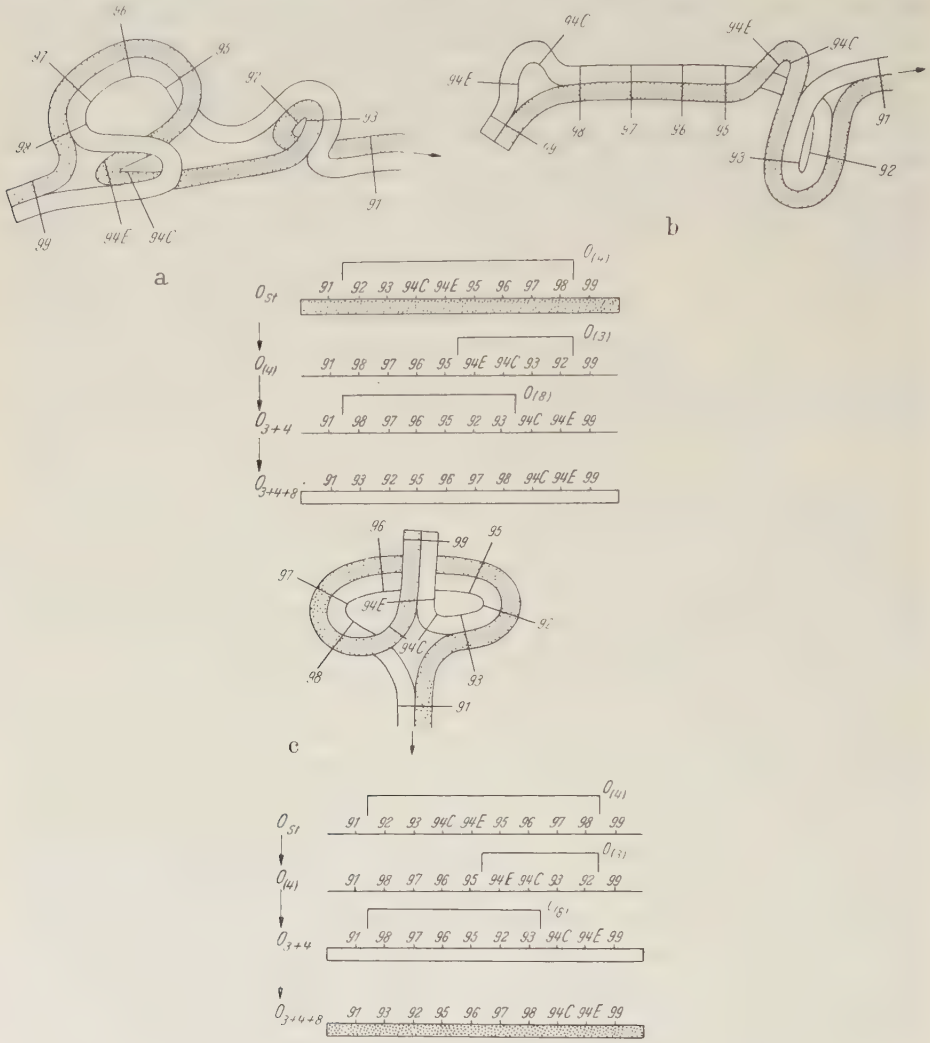


Abb. 6a—c. Auflösungsschema von Komplexen mit O_{3+4+8}. a O_{St}/O_{3+4+8}, vollständig gepaart; b O_{St}/O_{3+4+8}, teilweise gepaart; c O_{3+4}/O_{3+4+8}.

$O_{(9)}$. 79 B bis 91 B. Diese längste Inversion des ganzen Chromosomensatzes wurde nur einmal in einem Komplex mit $O_{(3)}$, $O_{(4)}$ und $O_{(7)}$ gesehen. Da O_{3+4+7}, wie oben begründet, ein Strukturtyp sein dürfte und dieser Strukturtyp auch in dem betreffenden Material nachgewiesen werden konnte, ist es wahrscheinlich, daß O_9 ein eigener Strukturtyp ist (Abb. 7). Die distale Bruchstelle von $O_{(9)}$ fällt mit den proximalen Bruchstellen der Inversionen $O_{(3)}$ und $O_{(4)}$, sowie $O_{(8)}$ zusammen.

$O_{(12)}$. 87 A—B bis 90 D. Diese Inversion wurde von Koske und Maynard Smith (1954) mit der Abgrenzung 87 A—B bis 91 A—B angegeben. Sie wurde nur im Laboratoriumstamm $\beta ch/(stBa)^4$ gefunden. In der Kreuzung dieses Stammes mit dem Standardstamm „Küsnacht" trat diese Inversion immer mit den Inversionen $O_{(3)}$, $O_{(4)}$ und $O_{(13)}$ gemeinsam auf. Es liegt also ein Strukturtyp $O_{3+4+12+13}$ vor (identisch mit $O_{12+14+4+13}$ = γ-order von Koske und Maynard Smith). Die von uns durchgeführte Änderung der distalen Abgrenzung ist nur geringfügig.

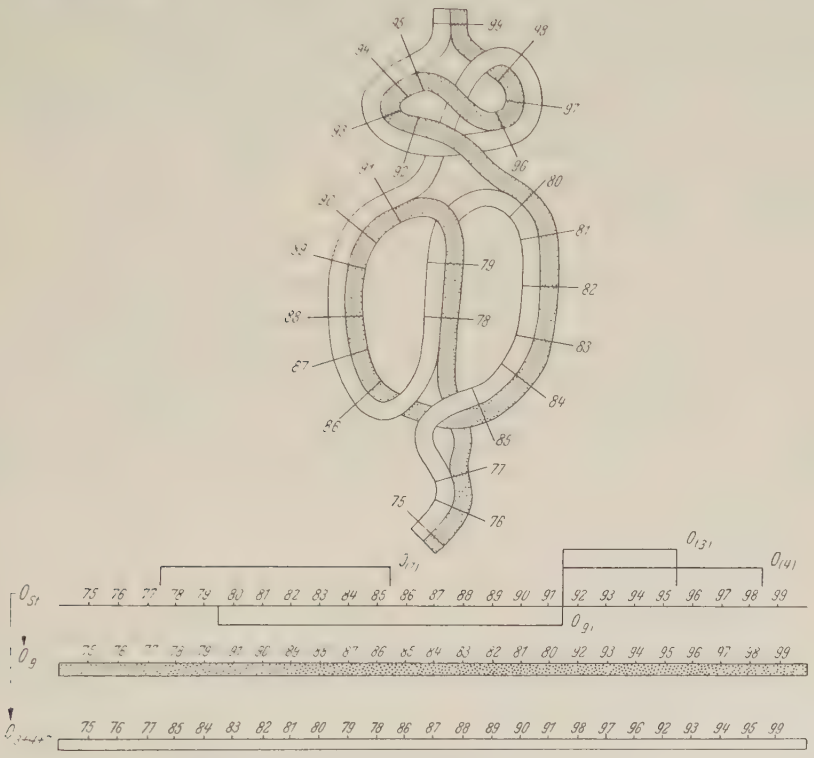


Abb. 7. Auflösungsschema des vermutlichen Komplexes O_{3+4+7}/O_9.

Außerdem gibt Stumm-Zollinger eine Inversion „Ortega" mit den Grenzen 87 A—90 D an. Diese Inversion ist wahrscheinlich mit $O_{(12)}$ identisch. Da in der Arbeit von Stumm-Zollinger (1953) eine Abbildung der Inversion „Ortega" gemeinsam mit $O_{(3)}$ und $O_{(4)}$ vorliegt, die von uns als O_{3+4+12}/O_{St} gedeutet wird, scheint es auch einen Strukturtyp O_{3+4+12} zu geben.

$O_{(13)}$. Die Bruchstellen dieser Inversion liegen bei 94 A und 99 C. Diese extrem terminal gelegene Inversion wurde von Koske und Maynard Smith (1954) mit den Grenzen 97 A—B und 99 C angegeben. Infolge unserer Auffassung von O_{3+4}(=O_{4+14} bei Koske und Maynard Smith) ergibt sich auch für $O_{(13)}$ eine andere Deutung. Wie oben ausgeführt, findet sich $O_{(13)}$ in einem Strukturtyp $O_{3+4+12+13}$. Da $O_{(13)}$ auf dem Strukturtyp O_{3+4} weiterbauend entstanden ist, sind die durch $O_{(13)}$ invertierten Bereiche der Standardanordnung die folgenden: 99 C bis 98 C—D und 95 A bis 94 A.

$O_{(14)}$. Diese von Koske und Maynard Smith (1954) angegebene Inversion ist mit $O_{(3)}$ identisch (s. oben).

$O_{(15)}$. 83 C—84 A bis 91 B. (Laut brieflicher Mitteilung = Othmar bei St.-Z.) Diese sehr seltene Inversion dürfte einen eigenen Strukturtyp darstellen. Ihre distale Bruchstelle fällt mit den proximalen Bruchstellen der Inversionen $O_{(3)}$, $O_{(4)}$ und $O_{(8)}$ zusammen, sowie mit der distalen Bruchstelle von $O_{(9)}$. Ihre proximale Bruchstelle ist mit der proximalen Bruchstelle von $O_{(5)}$ identisch.

$O_{(16)}$. Diese Inversion wurde mit $O_{(2)}$ zusammen nur in einem Präparat eines Stammes gesehen, in dem sonst nur die Strukturtypen O_{3+4+2} und O_{St} vorlagen. Daher ist es anzunehmen, daß es sich um einen Strukturtyp O_{3+4+16} handelt und das gesehene Bild der Kombination O_{3+4+2}/O_{3+4+16} entspricht. Die Inversion $O_{(16)}$ beginnt bei 99 A, ihre andere Grenze ließ sich nicht genau feststellen. Sie ist jedenfalls wesentlich kürzer als der Bereich von $O_{(4)}$.

Stumm-Zollinger (1953) gibt noch eine weitere Inversion „Orest" für das O-Chromosom an.

Die Strukturtypen von *Drosophila subobscura*.

In der Übersicht über die Inversionen wurde stets der Versuch unternommen, alle gesehenen Bilder auf die Paarung bestimmter Strukturtypen zurückzuführen. In den meisten Fällen ist dies auch gelungen und die Existenz der Strukturtypen konnte durch Kreuzungen bewiesen oder durch den Vergleich erschlossen werden. Soweit an unserem Material festgestellt oder aus den Arbeiten früherer Autoren erschlossen werden konnte, gibt es für die einzelnen Chromosomen die folgenden Strukturtypen:

A. 3 Strukturtypen: A_{St}, A_1, A_2.

J. 3 Strukturtypen: J_{St}, J_1, J_{1+4}.

U. 6 Strukturtypen: U_{St}, U_1, U_{1+2}, U_{1+2+6}, U_{1+2+7}, U_{1+2+8}.

E. 6 Strukturtypen: E_{St}, E_{1+2}, E_{1+2+9}, E_8, E_{12}, E_{13} (oder E_{1+2+13}).

O. 12 (+2 wahrscheinliche) Strukturtypen: O_{St}, O_{3+4}, O_{3+4+1}, O_{3+4+2}, O_5, O_6, O_{3+4+7}, O_{3+4+8}, O_9, $O_{3+4+12+13}$, O_{15}, O_{3+4+16} und wahrscheinlich noch zwei weitere Strukturtypen mit den Inversionen Ortega (O_{3+4+12}) und Orest (St.-Z.).

Bei der Durchsicht unseres zahlenmäßig großen Materials wurden die folgenden Kombinationen der oben angeführten Strukturtypen in Form von einfachen, übergreifenden, eingeschlossenen oder sonstwie komplexen Inversionsbildern gesehen.

A-Chromosom: A_{St}/A_1, A_{St}/A_2, A_1/A_2.

J-Chromosom: J_{St}/J_1, J_{St}/J_{1+4}, J_1/J_{1+4}.

U-Chromosom: U_{St}/U_1, U_{St}/U_{1+2}, U_1/U_{1+2}, U_{St}/U_{1+2+6}, U_{1+2}/U_{1+2+6}, U_{St}/U_{1+2+7}, U_{1+2}/U_{1+2+7}, U_1/U_{1+2+7}, U_{St}/U_{1+2+8}, U_{1+2}/U_{1+2+8}. Hier wären noch weitere Kombinationen der nachgewiesenen Strukturtypen denkbar, z. B. U_{1+2+6}/U_{1+2+7} oder U_{1+2+6}/U_{1+2+8} usw. Daß diese Kombinationen in unserem Material nicht gesehen worden sind, heißt keineswegs, daß sie nicht gelegentlich auftreten könnten. Erfahrungen bei der Analyse von in der Natur gefangenen Männchen zeigten, daß einzelne dieser Kombinationen in der Population existiert haben müssen.

E-Chromosom: E_{St}/E_{1+2}, E_{St}/E_8, E_{1+2}/E_8, E_{St}/E_{1+2+9}, E_8/E_{1+2+9}, E_{St}/E_{1+2+13} (oder E_{1+2}/E_{13}). Auch hier gilt das beim U-Chromosom gesagte für die von uns nicht gesehenen Kombinationen.

O-Chromosom: O_{St}/O_{3+4}, O_{St}/O_{3+4+1}, O_{St}/O_{3+4+8}, O_{3+4+1}/O_{3+4+8}, O_{3+4}/O_{3+4+8}, O_{St}/O_{3+4+2}, O_{St}/O_{3+4+7}, O_{3+4+2}/O_{3+4+7}, O_9/O_{3+4+7}, O_{St}/O_5, O_{St}/O_6, O_6/O_{3+4}, O_{St}/O_{15}, O_{3+4+2}/O_{3+4+16}. Hier wurden viele der noch möglichen Kombinationen nicht gesehen. Dies beruht zum Teil auf der großen Seltenheit einzelner der hier aufgeführten Strukturtypen. Auch hier ist es wahrscheinlich, daß auch diese Kombinationen gelegentlich entstehen können.

Die Verteilung der Inversionen auf den Chromosomensatz und ihre Ausdehnung.

Für die ganzen weiteren Betrachtungen sollen nur jene Struktrutypen bzw. Inversionen berücksichtigt werden, die von uns in natürlichen Populationen gefunden wurden. Es fällt auf, daß die Inversionen von *Drosophila subobscura* recht ungleich auf die fünf langen Chromosomen des Chromosomensatzes verteilt sind und dementsprechend die Zahl der Strukturtypen für die einzelnen Chromosomen verschieden hoch ist. Wenn die Aufteilung der Inversionen auf die Chromosomen eine rein zufällige wäre, würde man die Häufigkeit der Inversionen je Chromosom in einer einfachen Proportion zur realen Länge der Chromosomen erwarten. Da in den Riesenchromosomen das Chromosom im entspiralisierten Zustand vorliegt, kann man die reale Länge der Riesenchromosomen wohl am besten solchen Überlegungen zugrunde legen. Nach der von Mainx, Koske und Smital (1953) vorgelegten Karte wären die relativen Längenverhältnisse der Chromosomen A:J:U:E:O = 47:50:56:57:69. Daß das A-Chromosom auffallend arm an Inversionen ist, läßt sich mit der — vielfach begründeten — Annahme erklären, daß die Verbreitung und Erhaltung der Inversionen durch eine Heterosiswirkung der strukturell heterozygoten Zustände bedingt wird und daß beim X-Chromosom diese Wirkung nur im Weibchen eintreten und daher nur schwächer wirksam werden kann. Diese Erklärung versagt aber bereits beim J-Chromosom, das ebenso arm an Inversionen ist. Das U- und das E-Chromosom, die ungefähr gleich lang sind, haben gleich viel Inversionen. Das O-Chromosom zeigt jedoch für seine Länge wesentlich mehr Inversionen als alle übrigen. Auch bei den meisten der anderen *Drosophila*-Arten, bei denen Inversionen in natürlichen Populationen vorkommen, ist die Verteilung der Inversionen auf den Chromosomensatz sichtlich nicht zufällig. Es ist möglich, daß das O-Chromosom von *Drosophila subobscura* dem besonders inversionsreichen III. Chromosom von *Drosophila pseudoobscura* bzw. dem Element C entspricht, das bei allen bisher genügend untersuchten Arten der obscura-Gruppe besonders inversionsreich ist.

Tabelle 1.

	Inversion kleiner als $^1/_5$ des Chromosoms	Inversion $^1/_5$—$^2/_5$ des Chromosoms	Inversion größer als $^2/_5$ des Chromosoms
Erwartet	9	7	9
Gefunden	8	15	2
Differenz	—1	+8	—7

Was die Ausdehnung der Inversionen anbetrifft, so ist es auffallend, daß sowohl sehr kurze als sehr lange Inversionen selten sind. Wenn man jedes Chromosom in fünf gleich lange Abschnitte teilt, so ist die Wahrscheinlichkeit, daß ein Bruch in einem dieser Abschnitte eintritt $^1/_5$. Da jede Inversion aus zwei gleichzeitig eingetretenen Brüchen entstanden ist, ist die Wahrscheinlichkeit dafür, daß beide Brüche in einem Abschnitt, bzw. der eine Bruch in dem einen und der

andere in einem bestimmten anderen Abschnitt erfolgt ist, je $^1/_{25}$. Auf dieser Basis läßt sich die Zahl der zu erwartenden Inversionen von bestimmter Länge errechnen. Der Vergleich der erwarteten und gefundenen Häufigkeit der verschiedenen Inversionslängen zeigt Tabelle 1.

Die Inversionslängen bei *Drosophila subobscura* scheinen also nicht rein zufällig bedingt zu sein.

Die Verteilung der Bruchstellen und die Entstehungsgeschichte der Inversionen.

Bei der Erfassung der Inversionen wurde die Bestimmung der Lage der Bruchstellen nach Möglichkeit genau durchgeführt. Wo markante Querscheiben in genügender Dichte vorhanden sind, konnte die Bestimmung zum Teil bis auf eine Scheibe genau getroffen werden. Dabei erwies es sich, daß zahlreiche Inversionen gemeinsame Bruchstellen haben. Die von uns gefundenen 25 verschiedenen Inversionen haben 50 Bruchstellen, unter denen aber nur 37 verschieden sind. 29 Bruchstellen kommen nur je 1mal vor, 5 Bruchstellen 2mal, 2 Bruchstellen 3mal und 1 Bruchstelle sogar 5mal. Bei zufallsmäßiger Verteilung der Bruchstellen wäre diese Häufigkeit der Koinzidenzen nicht möglich. Wenn auch die Bestimmung der Bruchstellen nach Möglichkeit genau durchgeführt wurde, so ist doch die Aussage über die Identität der Bruchstellen mit einer gewissen Unsicherheit belastet. Es wurde daher für die folgende Überlegung angenommen, daß 2 Bruchstellen dann als identisch angesehen werden sollen, wenn sie in die gleiche Unterabteilung einer Zone fallen, z. B. innerhalb von O, 91 B. In diese Zone fallen die Bruchstellen der 5 Inversionen $O_{(3)}$, $O_{(4)}$, $O_{(8)}$, $O_{(9)}$ und $O_{(15)}$. Da das O-Chromosom rund 100 Unterabteilungen hat, wäre die Wahrscheinlichkeit, daß ein Bruch in einer bestimmten Abteilung erfolgt 1/100, die Wahrscheinlichkeit, daß er in irgend einer der anderen Abteilungen erfolgt 99/100. Im ganzen wurden im O-Chromosom 22 Brüche festgestellt, davon 5 in ein und derselben Abteilung, nämlich 91 B. Es wäre zu ermitteln, mit welcher Wahrscheinlichkeit in dieser Abteilung 4 weitere Brüche eintreten können, wenn schon einmal einer aufgetreten ist. Für eine Reihe von 21 Gliedern, unter denen 4 Glieder das Merkmal der Lage in dieser Abteilung haben sollen, die übrigen aber außerhalb dieser Abteilung liegen können, gilt die Formel $\binom{21}{4}$ Möglichkeiten, das sind 5985 Möglichkeiten. Die Wahrscheinlichkeit für jeden dieser Fälle ist daher $p = (1/100)^4 \cdot (99/100)^{17}$. Für alle möglichen Fälle ist die Wahrscheinlichkeit daher $p = 5985 \cdot (1/100)^4 \cdot (99/100)^{17} \approx 5{,}1 \cdot 10^{-5}$. Die Wahrscheinlichkeit einer zufallsmäßigen Koinzidenz von 5 Bruchstellen in einer Abteilung des O-Chromosoms ist also ungeheuer gering, und ähnliches gilt auch für die Fälle, in denen 3 oder 2 Bruchstellen zusammenfallen. Es ist also nicht anzunehmen, daß das Phänomen der gemeinsamen Bruchstellen der Inversionen ein rein zufälliges Ereignis darstellt.

Zur Deutung dieses Phänomens könnte man die folgenden Hypothesen aufstellen:

1. Die mehrfach vertretenen Bruchstellen sind Prädilektionsstellen für das Bruchereignis. Im allgemeinen ist nichts darüber bekannt, ob es für Spontanbrüche solche Prädilektionsstellen gibt. Hinton, Ives und Evans (1952) stellten fest, daß unter dem Einfluß des mutationsfördernden Faktors „high" bei *Drosophila melanogaster* fast ausschließlich Inversionen entstehen, die eine ihrer Bruchstellen im Heterochromatin des X-Chromosoms gelegen haben. Ähnliches

fand B. P. Kaufmann (1939) für strahleninduzierte Brüche im X-Chromosom von *Drosophila melanogaster*. In beiden Fällen handelt es sich allerdings nicht um gemeinsame Bruchstellen in unserem Sinn, da die heterochromatische Zone des X-Chromosoms sehr lang ist, während unsere Bruchstellen durchwegs in wohl definierbaren euchromatischen Bereichen liegen.

2. Man könnte annehmen, daß eine einmal gebrochene Stelle leichter von einem weiteren Bruch betroffen wird, als eine jede andere. Auch dafür lassen sich keine allgemeinen sonstigen Erfahrungen ins Treffen führen.

3. Novitski (1946) hat zur Erklärung der Häufung von Inversionen im distalen Teil des III. Chromosoms von *Drosophila pseudoobscura* die Hypothese aufgestellt, daß das Vorhandensein einer einfachen Inversion die Entstehung weiterer Inversionen erleichtere. Er nimmt an, daß an der Kreuzung der Stränge am Grunde einer Inversionsschlinge besondere Bedingungen für die Entstehung dislozierter Bruchverheilungen bestehen. Er weist darauf hin, daß sich für die auf Grund einer basalen Inversion entstandenen abgeleiteten Inversionen die Regel ergibt, daß der eine Bruchpunkt der neuen Inversion fast stets zwischen den beiden Bruchpunkten der basalen Inversion, der andere aber distal außerhalb ihres Bereiches liegen. Für das O-Chromosom von *Drosophila subobscura* bestätigt sich diese Regel nicht. Hier liegen die wahrscheinlich auf Grund der gleichen basalen Inversion entstandenen Inversionen entweder ganz außerhalb ihres Bereiches oder aber sie haben einen Bruchpunkt mit der basalen Inversion gemeinsam, während ihr anderer Bruchpunkt fast immer innerhalb des Bereiches der basalen Inversion liegt. Für die letztere Gruppe von abgeleiteten Inversionen ließe sich vielleicht die Hypothese Novitskis in modifizierter Form anwenden.

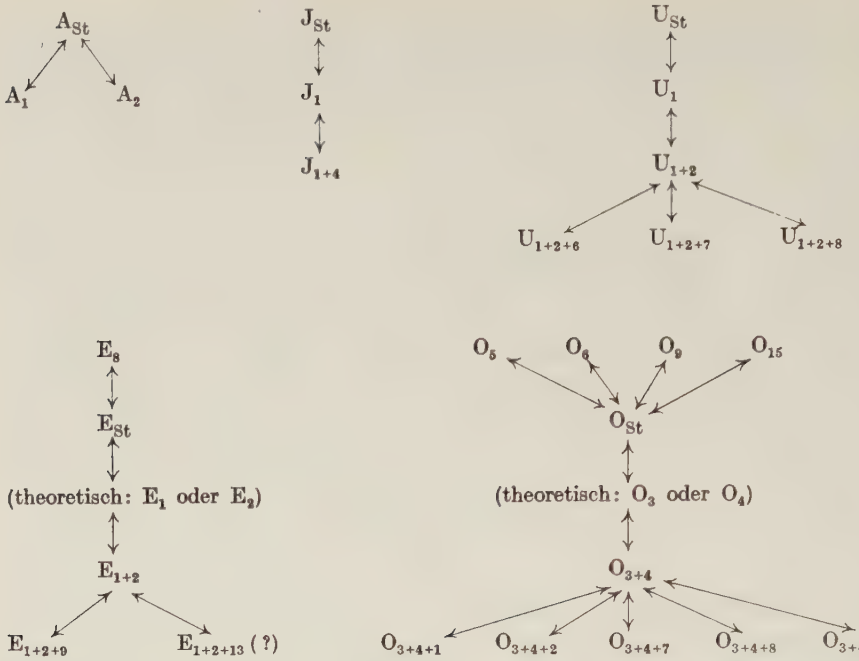
4. Wenn man annimmt, daß die Entstehung der zu Inversionen führenden Brüche einer ganz zufälligen Verteilung über den Chromosomensatz folgt, könnte man das oben geschilderte Bild der in natürlichen Populationen verbreiteten Inversionen durch die Annahme deuten, daß diese Inversionen nur jenen geringen Anteil aller in der Phylogenie je entstandenen Inversionen darstellen, die durch ein besonderes Selektionsmoment erhalten geblieben und verbreitet worden sind. Daß unter diesen nun so viele Inversionen mit gemeinsamen Bruchstellen auftreten, könnte unter anderem durch die folgenden Annahmen erklärt werden:

a) Durch diese Inversionen werden in bestimmten Chromosomenbereichen liegende Gensequenzen umfaßt und vor der Trennung durch Austauschvorgänge geschützt.

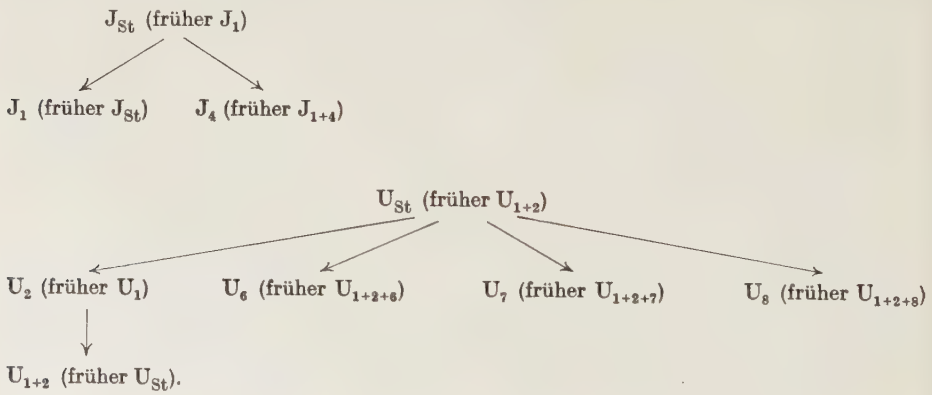
b) Von den Brüchen an bestimmter Stelle gehen Wirkungen im Sinne eines günstigen Positionseffekts aus.

Daß die gemeinsamen Bruchstellen in unserem Material — innerhalb der gegebenen Beobachtungsgenauigkeit — wirklich identische Orte zu sein scheinen, würde unseres Erachtens für die zweite Annahme sprechen. Wenn es sich nur um die Umfassung gewisser Genblöcke handeln würde, wäre eine so genau übereinstimmende Lage der Bruchpunkte nicht notwendig. Diese wäre aber erklärlich, wenn von diesen Punkten ein spezifischer Positionseffekt ausginge.

Zur Bestimmung der Inversionen wurde stets die Anordnung des strukturell homozygoten Stammes „Küsnacht" als Standardanordnung benutzt. Wenn man annimmt, daß jede Inversion in der Phylogenie nur einmal entstanden ist, kann man die vorhandenen Strukturtypen nach dem folgenden Schema von der Standardanordnung ableiten:

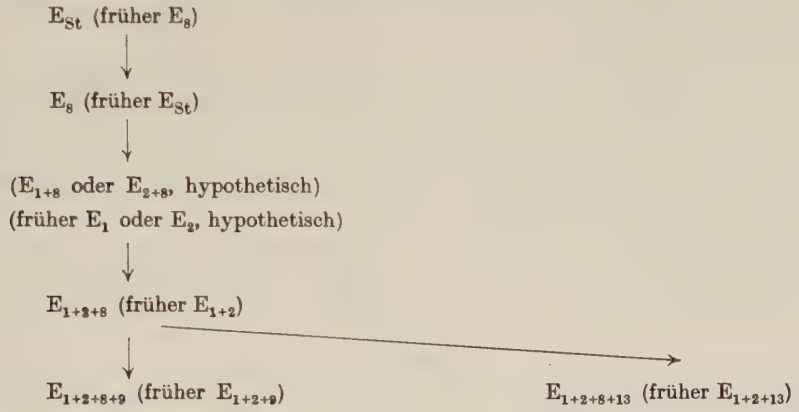


Dieses Schema soll zunächst rein formal gemeint sein und läßt noch keine Aussagen darüber zu, in welcher Richtung der Übergang zwischen den verschiedenen Strukturtypen in der Phylogenie erfolgt sein mag. An 2 Stellen des Schemas, bei der Ableitung von E_{1+2} und von O_{3+4}, konnten wir niemals die eine der beiden Inversionen allein finden, so daß die Annahme, daß diese Typen über je einen durch eine einfache Inversion vom Standardtyp unterschiedenen Strukturtyp aus der Standardanordnung entstanden sind (oder umgekehrt), hypothetisch bleibt. Man könnte genau so gut jeden anderen Strukturtyp an Stelle der Standardanordnung zum Ausgangspunkt der schematischen Ableitung machen, nur die Stellung der einzelnen Glieder des Schemas zueinander müßte die gleiche bleiben. In bezug auf die Summierung von Inversionsschritten auf ein und demselben Strukturtyp wäre z. B. für die Chromosomen J und U eine andere Anordnung einfacher, in der man den Typ J_1 bzw. U_{1+2} als Standardtyp wählt. Man kommt dann zum folgenden Schema:



Beim E- und beim O-Chromosom wäre bei Annahme von E_{1+2} (oder des hypothetischen E_1 bzw. E_2), bzw. O_{3+4} (oder des hypothetischen O_3 bzw. O_4) als Standardtyp die Vereinfachung zwar auch zu erreichen, aber nur geringfügig. Allerdings handelt es sich gerade bei den von O_{3+4} durch je einen weiteren Inversionsschritt abzuleitenden Typen um häufige Strukturtypen, die durch die Annahme von O_{3+4} als Standard eine Vereinfachung erfahren würden.

Wenn man die oben (S. 81) erwähnte Deutung für die häufige Koinzidenz von Bruchstellen, daß eine einmal gebrochene Stelle mit Vorliebe wieder bricht, zur Grundlage einer phylogenetischen Überlegung macht, dann müßte das Ableitungsschema so aufgebaut werden, daß die in einem Chromosom wiederholt vorkommenden Bruchstellen als ein sich in der Linie des Ableitungsschemas wiederholendes Bruchereignis aufscheinen. Dies sei am Beispiel des E-Chromosoms erläutert:



Hier hat die Inversion $E_{(9)}$ gemeinsame Bruchstellen mit $E_{(8)}$ und mit $E_{(1)}$ bzw. $E_{(2)}$.

Eine solche Anordnung, in der die gemeinsamen Bruchstellen als eine einseitig verlaufende Kette von Wiederbruchereignissen erscheint, läßt sich auch für die anderen Chromosomen durchführen. Nur beim O-Chromosom läßt sich eine Bruchstellenkoinzidenz nicht als Wiederbruch interpretieren. Eine einzige solche Koinzidenz läge aber bei der gegebenen Gesamtzahl von Bruchstellen durchwegs noch im Bereich der Zufallsmöglichkeit.

Da sich aus den eben erörterten Überlegungen keine überzeugenden Argumente für die wahre phylogenetische Ableitung der Strukturtypen ergeben, möchten wir beim oben (S. 82) gegebenen Ableitungsschema bleiben. Das einzige, was sich als ziemlich sicherer Anhaltspunkt für eine phylogenetische Ableitung der Strukturtypen ergibt, ist die Annahme, daß die Gruppen von Strukturtypen, die sich beim O-Chromosom auf O_{St} bzw. O_{3+4} und beim U-Chromosom auf U_{1+2} zurückführen lassen, phylogenetisch jünger sind als die Typen O_{St}, O_{3+4} und U_{1+2} selbst. Auch wenn man einen der abgeleiteten Strukturtypen als den phylogenetisch ältesten ansehen wollte, gilt dies zum mindesten für alle übrigen der Gruppe. Für das O-Chromosom kann man wohl mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die Strukturtypen O_{St} oder O_{3+4} oder vielleicht sogar die aus der Population verschwundenen, theoretisch anzunehmenden Typen O_3 oder O_4 die phylogenetisch ältesten des Chromosoms sind.

Zusammenfassung.

1. Auf Grund der Untersuchung von zahlreichen Stämmen von *Drosophila subobscura*, die aus Köderfängen in der Natur an verschiedenen Orten in Österreich, Oberitalien, der Schweiz, England und einigen außereuropäischen Ländern abgeleitet worden waren, wurde ein Verzeichnis aller bisher bei dieser Art festgestellten natürlichen Inversionen gegeben, wobei die Anordnung des strukturell homozygoten Stammes „Küsnacht" als Standardanordnung diente.

2. Durch den Vergleich von Stämmen, durch deren Kreuzung mit dem Standardstamm, durch die Ableitung von Inzuchtlinien aus verschiedenem Ausgangsmaterial und deren Kreuzung mit bestimmten Stämmen wurde die Zahl und der Bau der chromosomalen Strukturtypen ermittelt, auf deren Koexistenz in der Population die Mannigfaltigkeit der beobachteten Inversionsbilder beruht.

3. Die Verteilung der Inversionen auf die verschiedenen Chromosomen des Satzes ist nicht zufällig. Auch die relative Länge der Inversionen scheint nicht rein zufallsmäßig zu sein.

4. Bei den Bruchstellen der Inversionen finden sich auffallend oft Koinzidenzen, bis zu 5 Bruchstellen an einem Ort eines Chromosoms. Wie eine statistische Überlegung zeigt, können diese nicht zufallsmäßig bedingt sein. Es werden einige hypothetische Deutungsmöglichkeiten dieses Phänomens vorgelegt.

5. Es wird die phylogenetische Ableitung der Strukturtypen der verschiedenen Chromosomen diskutiert.

Wir danken Herrn Prof. F. Mainx für die Anregung zu dieser Arbeit und seine Hilfe bei deren Durchführung sowie allen denen, die durch die Zusendung von Stämmen die Arbeit unterstützt haben.

Literatur.

Hinton, T., Ph. T. Ives and A. T. Evans: Changing the Gene Order and Number in Natural Populations. Evolution **6**, 1–28 (1952). — Hipsch, R.: Linkage groups and chromosomes of *D. subobscura*. DIS **26**, 106 (1952). — Huber, Ch.: Die Mannigfaltigkeit der chromosomalen Struktur von *Drosophila subobscura* unter den Bedingungen der Inzucht. Diss. Wien 1952. (Ungedruckt.) — Kaufmann, B. P.: Induced chromosome rearrangements in *Drosophila melanogaster*. J. Hered. **30**, 179–190 (1939). — Koske, Th., and J. Maynard Smith: Genetics and Cytology of *Drosophila subobscura*. X. The fifth Linkage Group. J. Genet. **52**, 521—541 (1954). — Kunze-Mühl, E.: Cytological identification of genetically discovered inversions in *D. subobscura*. DIS **26**, 107 (1952). — Mainx, F., Th. Koske und E. Smital: Untersuchungen über die chromosomale Struktur europäischer Vertreter der *Drosophila obscura*-Gruppe. Z. Vererbungslehre **85**, 354—372 (1953). — Novitski, E.: Chromosome Variation in *Drosophila athabasca*. Genetics **31**, 508—524 (1946). — Philip, U., J. M. Rendel, H. Spurway and J. B. S. Haldane: Genetics and karyology of *Drosophila subobscura*. Nature (Lond.) **154**, 260 (1944). — Spurway, H., and U. Philip: Genetics and Cytology of *Drosophila subobscura*. VII. Abnormal Gene Arrangement in Element A. J. Genet. **51**, 198—215 (1952). — Stumm-Zollinger, E.: Vergleichende Untersuchung über die Inversionshäufigkeit bei *Drosophila subobscura* in Populationen der Schweiz und Südwesteuropas. Z. Vererbungslehre **85**, 382—407 (1953). — Zollinger, E.: Ein strukturell homozygoter Stamm von *Drosophila subobscura* aus einer Wildpopulation. Arch. Klaus-Stiftg **25**, 33—35 (1950).

Dr. Elfriede Kunze-Mühl, Wien IX. (Österreich),
Institut für Allgemeine Biologie der Universität, Schwarzspanierstr. 17.

Zeitschrift für indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, Bd. 87, S. 85—92 (1955).

Aus dem Institut für Allgemeine Biologie der Universität Wien.

DIE GEOGRAPHISCHE VERBREITUNG DER CHROMOSOMALEN STRUKTURTYPEN VON *DROSOPHILA SUBOBSCURA* Coll.

Von

H. Richter und M. Hündler.

(Eingegangen am 14. April 1955.)

Die vorliegende Mitteilung beruht auf der Untersuchung einer großen Zahl von Stämmen von *Drosophila subobscura*, die von Köderfängen in der Natur an verschiedenen Standorten abgeleitet worden waren. In vielen Fällen wurde eine größere Zahl von Weibchen zum Ausgang des Stammes gemacht, in anderen Fällen wurde der Stamm von einzelnen in der Natur begatteten Weibchen abgeleitet. Die Stämme wurden teils bald nach dem Fang, teils aber erst nach längerer Fortzucht unter Laboratoriumsbedingungen untersucht. Da eine spontane Entstehung von Inversionen kaum in Frage kommt, gehen die bei der Untersuchung gefundenen Strukturtypen der verschiedenen Chromosomen wohl sicher stets auf die natürlichen Populationen zurück. Es ist allerdings nicht auszuschließen, daß im Laufe einer längeren Haltung im Laboratorium gewisse Strukturtypen in den Stämmen ausgestorben sind. Doch ist dies nach den allgemeinen Erfahrungen, denen zufolge von den heterozygoten Zuständen der Inversionen eine Heterosiswirkung ausgeht, nicht wahrscheinlich. Für *alle* am Standort vertretenen Strukturtypen und für deren relative Häufigkeit sind die Befunde an unseren Stämmen natürlich nicht maßgebend, da ja durch jeden Fang nur ein kleiner, zufälliger Ausschnitt aus der Population erfaßt wurde. In den nachfolgenden Ausführungen soll daher von jeder Überlegung quantitativer Art Abstand genommen werden, die derzeit laufenden Standortsuntersuchungen an *Drosophila subobscura* vorbehalten bleiben. Es war nur die Absicht dieser Arbeit, die Verbreitung der Inversionen über größere geographische Gebiete durch die Untersuchung bloßer Stichproben festzustellen.

Es wurde versucht, so weit als möglich die bei der Präparation der Larven gesehenen Inversionen auf die bisher aufgeklärten Strukturtypen (Kunze-Mühl und Sperlich 1955) zurückzuführen und die Aussagen unmittelbar auf diese Strukturtypen zu beziehen. Dadurch und durch die Erfassung anderer geographischer Gebiete stellt diese Arbeit eine Ergänzung und Erweiterung der Untersuchung von Stumm-Zollinger (1953) dar. Es war allerdings nicht in allen Fällen möglich, aus den gesehenen Inversionen eindeutig über die im Stamm vorliegenden Strukturtypen auszusagen. Wo im Bereich bestimmter Inversionen in einem Stamm strukturelle Homozygotie herrscht, mußte jeweils durch Kreuzungen festgestellt werden, ob es sich um die Standardanordnung oder eine andere Anordnung im homozygoten Zustand handelt, was nicht immer durchgeführt werden konnte. Es soll daher in der folgenden Übersicht nur auf die positiven Aussagen Wert gelegt werden, die auf Grund der durchgeführten Untersuchungen möglich waren. Ausschließende Aussagen über das Fehlen von

bestimmten Strukturtypen konnten nur im Einzelfall mit Bestimmtheit gemacht werden. Doch sind sie auch statistisch möglich angesichts der großen Zahl der untersuchten Stichproben von verschiedenen Standorten.

Die Standorte und die in den Stämmen gefundenen Inversionsbilder.

Die Standorte sollen hier lediglich durch die Angabe der Seehöhe charakterisiert werden, da eine Beziehung der Strukturtypen zu ökologischen Besonderheiten des Standorts nicht gefunden werden konnte. Bei jedem Standort sind für jedes Chromosom die Kombinationen von Strukturtypen aufgezählt, die in Form von einfachen oder komplexen Inversionsbildern festgestellt werden konnten.

I. Österreich. Aus eigenen Köderfängen.

1. Schafberg (Wien), 388 m. **A**: A_1/A_{St}, A_2/A_{St}. **J**: J_1/J_{St}. **U**: U_{1+2}/U_{St}, U_{1+2+6}/U_{St}, U_{1+2+7}/U_{St}, U_{1+2+8}/U_{St}. **E**: E_{1+2}/E_{St}, E_8/E_{St}, E_{1+2+9}/E_{St}. **O**: O_{3+4}/O_{St}, O_{3+4+1}/O_{St}, O_5/O_{St}, O_6/O_{St}.

2. Kahlenberg bei Wien, 470 m. **A**: A_1/A_{St}, A_2/A_{St}, A_1/A_2. **J**: J_1/J_{St}. **U**: U_1/U_{St}, U_{1+2}/U_{St}, U_{1+2+6}/U_{St}, U_{1+2+6}/U_{1+2}, U_{1+2+8}/U_{St}. **E**: E_{1+2}/E_{St}, E_{1+2+9}/E_{St}, E_{1+2}/E_8, E_{1+2+9}/E_8, E_{1+2+13}/E_{St} (?). **O**: O_{3+4}/O_{St}, O_{3+4+1}/O_{St}, O_{3+4+8}/O_{St}, O_{3+4+8}/O_{3+4}, O_6/O_{St}, O_6/O_{3+4}, O_6/O_{3+4+1}, O_{3+4+1}/O_{3+4}, O_{15}/O_{St}, O_{15}/O_{3+4}.

3. Mauer bei Wien, 242 m. **A**: A_2/A_{St}. **J**: J_1/J_{St}. **U**: U_{1+2+6}/U_{St}. **E**: E_8/E_{St}. **O**: O_{3+4}/O_{St}.

4. Stammersdorf bei Wien, 220 m. **J**: J_1/J_{St}. **U**: U_{1+2}/U_{St}, U_{1+2+6}/U_{St}, U_{1+2+6}/U_{1+2}. **O**: O_{3+4+1}/O_{St}.

5. Kritzendorf bei Wien, 210 m (3 Stämme). **U**: U_{1+2}/U_{St}. **O**: O_{3+4}/O_{St}.

6. Rauhenstein (Wiener Wald), 380 m. **A**: A_1/A_{St}. **J**: J_1/J_{St}. **O**: O_{3+4+1}/O_{St}.

7. Altenberg (N.-Österreich), 700 m. **U**: U_{1+2+6}/U_{St}. **E**: E_{1+2+9}/E_{St}. **O**: O_{3+4+1}/O_{St}.

8. Hohenberg (N.-Österreich), 475 m. **A**: A_1/A_{St}. **U**: U_{1+2}/U_{St}. **E**: E_8/E_{St}. **O**: O_{3+4+2}/O_{St}.

9. Manhartsberg (N.-Österreich), 486 m. **A**: A_2/A_{St}, A_1/A_2. **J**: J_1/J_{St}. **U**: U_{1+2}/U_{St}, U_{1+2+6}/U_{St}, U_{1+2}/U_{1+2+6}. **E**: E_{1+2+9}/E_{St}. **O**: O_{3+4}/O_{St}, O_{3+4+2}/O_{St}.

10. Lunz am See (N.-Österreich), 3 Stämme:

a) Seehof, 620 m. **J**: J_1/J_{St}. **U**: U_{1+2}/U_{St}. **O**: O_{3+4}/O_{St}.

b) Mittersee, 850 m. **A**: A_1/A_{St}, A_1/A_2. **J**: J_1/J_{St}. **U**: U_{1+2}/U_{St}, U_{1+2+6}/U_{St}, U_{1+2+6}/U_{1+2}. **O**: O_{3+4}/O_{St}, O_{3+4+1}/O_{St}, O_{3+4+8}/O_{St}, O_{3+4+8}/O_{3+4}.

c) Obersee, 1170 m. **J**: J_1/J_{St}. **U**: U_{1+2}/U_{St}, U_{1+2+6}/U_{St}, U_{1+2+6}/U_{1+2}. **E**: E_8/E_{St}, E_{1+2}/E_{St}, E_{1+2+9}/E_{St}, E_{1+2+9}/E_8. **O**: O_{3+4}/O_{St}, O_{3+4+1}/O_{St}, O_{3+4+8}/O_{St}, O_{3+4+8}/O_{3+4}, O_{3+4+1}/O_{3+4+8}.

11. Admont (Steiermark), 659 m (3 Stämme). **A**: A_1/A_{St}, A_1/A_2. **J**: J_1/J_{St}. **U**: U_{1+2+6}/U_{St}. **E**: E_8/E_{St}. **O**: O_{3+4+1}/O_{St}, O_{3+4+8}/O_{St}, O_{3+4+1}/O_{3+4+8}, O_6/O_{St}.

12. Arriach (Kärnten), 480 m. **A**: A_1/A_{St}. **J**: J_1/J_{St}. **U**: U_{1+2}/U_{St}, U_{1+2+8}/U_{St}. **E**: E_8/E_{St}, E_{1+2}/E_{St}, E_8/E_{1+2}. **O**: O_{3+4}/O_{St}.

13. Pörtschach (Kärnten), 450 m. **A**: A_1/A_{St}, A_2/A_{St}. **J**: J_1/J_{St}. **U**: U_{1+2}/U_{St}, U_{1+2+6}/U_{St}. **E**: E_{1+2+9}/E_{St}, E_{1+2}/E_{St}. **O**: O_{3+4}/O_{St}, O_{3+4+7}/O_{St}, O_{3+4+7}/O_9, O_{3+4}/O_9.

14. Mattsee (Salzburg), 510 m (2 Stämme). **A**: A_1/A_{St}. **J**: J_1/J_{St}. **U**: U_{1+2}/U_{St}. **E**: E_{1+2+9}/E_{St}.

15. Wallersee (Salzburg), 600 m. **E**: E_8/E_{St}. **O**: O_{3+4}/O_{St}, O_{3+4+8}/O_{St}, O_{3+4+8}/O_{3+4}.

16. Golling (Salzburg), 480 m (2 Stämme). **A**: A_1/A_{St}. **U**: U_{1+2}/U_{St}, U_{1+2+8}/U_{St}. **E**: E_8/E_{St}. **O**: O_{3+4}/O_{St}, O_6/O_{St}, O_6/O_{3+4}.

17. Alpach (Tirol), 1100 m. Es wurden von einem Standort 6 Stämme von je einem Weibchen abgeleitet. Zwei von diesen Stämmen („6" und „11") zeigten in allen Chromosomen die Standardanordnung homozygot. Die übrigen zeigten zusammen die folgenden Inversionen: **A**: A_1/A_{St}. **J**: J_1/J_{St}. **U**: U_{1+2}/U_{St}. **E**: E_{1+2}/E_{St}, E_{1+2+9}/E_{St}, E_{1+2+9}/E_8. **O**: O_{3+4+8}/O_{St}.

II. Oberitalien. Diese Stämme wurden uns von Prof. Buzzati-Traverso überlassen.

1. Como. **A**: A_1/A_{St}. **J**: J_1/J_{St}. **U**: U_{1+2}/U_{St}, U_{1+2+7}/U_{St}, U_{1+2+7}/U_{1+2}. **E**: E_{1+2}/E_{St}. **O**: O_{3+4}/O_{St}, O_{3+4+1}/O_{St}.

2. Pallanza. **A**: A_1/A_2 (in einem Inzuchtstamm auch A_{St}/A_{St}). **U**: U_{1+2}/U_{St}, U_{1+2+7}/U_{St}, U_{1+2}/U_{1+2+7}. **E**: E_{1+2}/E_{St}, E_{1+2+9}/E_{St}.

3. Biganzolo. **J**: J_1/J_{St}. **U**: U_{1+2}/U_{St}. **E**: E_{1+2}/E_{St}.

III. Holland. „Berkenlooch" bei Oostkapelle, Insel Walcheren. Stamm von F. H. Sobels. **A**: A_1/A_{St}. **J**: J_1/J_{St}. **U**: U_{1+2}/U_{St}. **O**: O_{3+4+8}/O_{St}.

IV. Großbritannien.

1. Cambridge. Es standen uns 5 Stämme zur Verfügung, die von R. Milani in der Umgebung von Cambridge aus Köderfängen isoliert worden sind, jeder Stamm von einem Weibchen. Da sich keine besonderen Unterschiede zeigten, werden sie im folgenden zusammengefaßt. **A**: A_1/A_{St}. **J**: J_1/J_{St}. **U**: U_{1+2}/U_{St}, U_{1+2+7}/U_{1+2}. **E**: E_{1+2}/E_{St}, E_8/E_{St}. **O**: O_{3+4}/O_{St}, O_{3+4+2}/O_{St}.

2. Edinburgh. Auch hier lagen uns 5 verschiedene Stämme vor, jeder von einem in der Natur gefangenen Weibchen abgeleitet, die E. B. Basden an verschiedenen Plätzen in Schottland gefangen und uns zur Verfügung gestellt hatte. Auch hier werden alle Stämme mangels charakteristischer Unterschiede zusammengefaßt. **J**: J_1/J_{St}. **U**: U_{1+2}/U_{St}, U_1/U_{1+2}. **E**: E_{1+2}/E_{St}. **O**: O_{3+4}/O_{St}.

V. Sardinien. Tasonis bei Cagliari, 420 m. Dieser Stamm wurde von einem in der Natur begatteten Weibchen abgeleitet. **U**: U_{1+2}/U_{1+2+8}. **O**: O_{3+4}/O_{St}, O_{3+4+8}/O_{St}, O_{3+4}/O_{3+4+8}.

VI. Palästina. Dieser Stamm wurde von Mrs. E. Goldschmidt von einem Weibchen eines Köderfangs in der Umgebung von Jerusalem abgeleitet und uns überlassen. **J**: J_{1+4}/J_{St}. **U**: U_{1+2+7}/U_{St}. **E**: E_{1+2+9}/E_{St}. **O**: O_{3+4+2}/O_{St}.

VII. Syrien. Hier standen uns zwei Stämme „Ain Anub" und „Ksara" zur Verfügung, die von Mrs. Bedichek-Pipkin aus Köderfängen an den betreffenden Orten isoliert und uns von Mrs. Spurway-Haldane überlassen worden waren. Mangels besonderer Unterschiede werden sie zusammengefaßt. **A**: A_1/A_{St}, A_2/A_{St}, A_1/A_2. **J**: J_1/J_{St}, J_{1+4}/J_{St}, J_1/J_{1+4}. **U**: U_{1+2+7}/U_{1+2}, U_{1+2+7}/U_1. **E**: E_{1+2+9}/E_{St}. **O**: O_{3+4+2}/O_{St}, O_{3+4+2}/O_{3+4+7}, O_{3+4+2}/O_{3+4+16}(?).

Die in den Stämmen vorliegenden Strukturtypen.

Aus den im vorstehenden mitgeteilten Beobachtungen kann man jeweils auf die in den betreffenden Stämmen vorhandenen Strukturtypen der verschiedenen Chromosomen schließen. Wo nicht alle möglichen Kombinationen der im Stamm vorhandenen Strukturtypen gesehen worden sind, beruht dies wohl nur auf der zu geringen Zahl der geprüften Präparate. Daß auch diese Kombinationen lebensfähig sind, wurde für die meisten von ihnen durch andere Beobachtungen erwiesen (siehe auch Kunze-Mühl und Sperlich 1955). Wo ein Chromosom keine Inversionen zeigte, kann sein Strukturtyp mit Sicherheit nur durch Kreuzung mit einem Stamm bekannter Struktur, z. B. mit der Standardanordnung erschlossen werden. Dies ist allerdings nicht in allen Fällen geschehen. In der Tabelle 1 soll eine Übersicht über die Strukturtypen in den verschiedenen Stämmen gegeben werden, wobei „+" das gesicherte Vorkommen des Strukturtyps für den betreffenden Standort bedeutet. „—" bedeutet, daß der Strukturtyp in unserem Stamm nicht vorkommt, was allerdings für den einzelnen Fall nicht sein Fehlen am betreffenden Standort beweist. Wo kein Zeichen eingetragen ist, liegt kein Beweis für das Vorliegen oder Fehlen des Strukturtyps im Stamm vor.

Um einen Vergleich der von Stumm-Zollinger (1953) mitgeteilten Befunde mit den hier vorgelegten zu ermöglichen, wurde es versucht, aus den Angaben Stumm-Zollingers auf die Strukturtypen rückzuschließen, die den von ihr beobachteten Inversionsbildern zugrunde lagen. Stumm-Zollinger gibt nur eine Beschreibung der Inversionsbilder und tabelliert dann die relative Häufigkeit der einzelnen Inversionen für die verschiedenen Standorte. Aus der Größe der angegebenen Prozenthäufigkeiten kann man auf das Vorhandensein der verschiedenen Inversionskombinationen und damit auf die beim Zustandekommen der strukturellen Mannigfaltigkeit an dem betreffenden Standort beteiligten Strukturtypen schließen. Frau Stumm-Zollinger konnte uns brieflich weitere

Tabelle 1.

Strukturtypen	Standorte: Schafberg	Kahlenberg	Mauer	Stammersdorf	Kritzendorf	Rauhenstein	Altenberg	Hohenberg	Manhartsberg	Lunz-Seehof	Lunz-Mittersee	Lunz-Obersee	Admont	Arriach	Pörtschach	Mattsee	Wallersee	Golling	Alpach	Como	Pallanza	Biganzolo	Ostkapelle	Cambridge	Edingburgh	Sardinien	Palästina	Syrien
A_{St}	+	+	+			+		+	+		+	+	+	+	+	+		+	+	+	+	+	+	+		−	−	+
A_1	+	+	−			+		+	+		+		+	+	+	+		−	+	+	+	−	+	+		−	−	+
A_2	+	+	+			−		−	+		+	−	+	−	+	−		−	−	−	+	−	−	−		+	+	+
J_{St}	+	+	+	+		+			+	+	+	+	+	+	+	+			+	+	−	+	+	+	+	−	+	+
J_1	+	+	+	+		+			+	+	+	+	+	+	+	+			+	+	+	+	+	+	+	−	−	+
J_{1+4}	−	−	−	−		−			−	−	−	−	−	−	−	−			−	−	−	−	−	−	−	+	+	
U_{St}	+	+	+	+	+		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+	+	+	+	+	+	−	+	−	
U_1	−	+	−	−	−		−	−	−	−	−	−	−	−	−	−		−	−	−	−	−	−	−	+	−	−	+
U_{1+2}	+	+	−	+	+		−	+	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+
U_{1+2+6}	+	+	+	+	−		+	−	+	−	+	+	+	−	+	−		−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
U_{1+2+7}	+	−	−	−	−		−	−	−	−	−	−	−	+	−	−		−	−	+	+	−	−	+	−	+	+	+
U_{1+2+8}	+	+	−	−			−	−	−	−	−	−	−	+	−	−		+	−	−	−	−	−	−	−	+	−	−
E_{St}	+	+	+				+	+	+		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+	+
E_{1+2}	+	+					−	−	−		−	+	−	+	−	−	−	−	+	+	+	+	−	+	+	−	−	−
E_{1+2+9}	+	+	−				+	−	+		−	+	−	−	+	+	−	−	+	−	+	−	−	−	−	+	+	+
E_{1+2+13}	−	+	−				−	−	−		−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
E_8	+	+	+				−	+	−		−	+	+	+	−	−	+	+	+	−	−	−	−	+	−	−	−	−
E_{12}	−	−	−				−	−	−		−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
O_{St}	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	+	+	+	+			−	+	−	−	−	+	+	+	−	+	+
O_{3+4}	+	+	+	−	+	−	−	−	+	+	+	+	+	−	+			+	+	−	+	−	−	−	+	+	−	−
O_{3+1+1}	+	+	−	+	−	+	+	−	−	−	+	+	+	−	−			−	−	−	+	−	−	−	−	−	−	−
O_{3+4+2}	−	−	−	−	−	−	−	+	+	−	−	−	−	−				−	−	−	−	−	−	+	−	−	+	+
O_{3+4+7}	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	+				−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	+
O_{3+4+8}	−	+	−	−	−	−	−	−	−	+	+	+	−	−				+	−	+	−	−	+	−	−	+	−	−
O_{3+4+16}	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−				−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	+
O_5	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−				−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
O_6	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	+	−	−				−	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−
O_9	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	+				−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
O_{15}	−	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−				−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−

Aufklärungen geben und dadurch eine fast vollständige Zurückführung ihrer Befunde auf die ihnen zugrunde liegenden Strukturtypen ermöglichen. Es wurde in der Tabelle 2 das auf diese Weise erschlossene Vorhandensein oder Fehlen von Strukturtypen an den von Stumm-Zollinger untersuchten Standorten eingetragen. Wo auf diese Weise eine eindeutige Aussage nicht möglich war, wurde das betreffende Feld leer gelassen.

Beim Vergleich der beiden Tabellen fällt es auf, daß die nach den Angaben von Stumm-Zollinger konstruierte Tabelle mehr positive Angaben für die einzelnen Standorte aufweist als unsere Tabelle. Dies beruht darauf, daß Stumm-Zollinger die Analyse nach Möglichkeit an der Nachkommenschaft von je 100 am Standort gefangenen Weibchen durchgeführt hat. Auf diese Weise konnten für den betreffenden Standort erschöpfende Angaben über das Vorhandensein oder Fehlen bestimmter Strukturtypen erreicht werden. Unsere Untersuchungen beschränkten sich im Gegensatz hierzu nur auf die an den verschiedenen Orten gefangenen Stichproben. Es sind daher die Angaben über das Fehlen

bestimmter Strukturtypen an einem Standort bei Stumm-Zollinger für diesen Standort als annähernd beweisend anzusehen, in unserer Tabelle dagegen nur für die untersuchte Stichprobe. Die Aussagen über das Vorkommen von Strukturtypen sind jedenfalls in beiden Tabellen gleich beweisend. Über die Verbreitung der Strukturtypen gibt die Tabelle nach Stumm-Zollinger für ihr Untersuchungsgebiet daher eine vollständigere Auskunft als unsere Tabelle für die von uns untersuchten Gebiete.

Tabelle 2.

Strukturtypen	Standorte												
	Fetan	Braunwald	Thun	Vitznau	Küsnacht	Eglisau	Oberdorf	Bex	Châteauneuf	Tellay	Biaz	Garonne	Lissabon
A_{St}	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
A_1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
A_2	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
J_{St}	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
J_1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
J_{1+4}	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
U_{St}	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
U_1	+	+	+		+	+	+	+	+	+	+	+	+
U_{1+2}	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
U_{1+2+6}	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
U_{1+2+7}	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—	+	+	—
U_{1+2+8}	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
E_{St}	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
E_{1+2}	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
E_{1+2+9}	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
E_{1+2+13}	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
E_8	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
E_{12}	—	+	+	—	+	+	+	—	+	+	+	+	+
O_{St}	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
O_{3+4}	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
O_{3+4+1}	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—
O_{3+4+2}	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—
O_{3+4+7}	—	—	—	—	—	+	—	—	+	+	+	+	+
O_{3+4+8}	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
O_{3+4+16}	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
O_5	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	+	—
O_6	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—
O_9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
O_{15}	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—	—		

Die geographische Verbreitung der Strukturtypen.

Das Verbreitungsgebiet von *Drosophila subobscura* kann heute noch nicht voll übersehen werden. Die Art ist aus allen europäischen Ländern beschrieben worden bis in den Norden der skandinavischen Halbinsel, aus Großbritannien, bis nach Italien und in die iberische Halbinsel. Sie kommt auch im vorderen Orient vor, über ihre Verbreitung am afrikanischen Kontinent ist jedoch nichts bekannt. Im Osten geht sie wohl sicher bis Südrußland, scheint jedoch in Ostasien zu fehlen. Es ist also nur ein Teil des Verbreitungsgebietes dieser Art, das in der vorliegenden Untersuchung in Stichproben erfaßt werden konnte.

Beide Tabellen zeigen übereinstimmend, daß es eine Reihe von Strukturtypen gibt, die in allen bisher untersuchten Gebieten verbreitet und relativ häufig sind. Dies gilt in erster Linie für die als Standardanordnung gewählte Anordnung. Es ist auffallend, daß in allen Fällen, in denen bisher strukturell homozygote Stämme aus der Natur isoliert werden konnten, diese Anordnung homozygot vorlag (s. Mainx, Koske und Smital 1953). Man könnte dies einfach als eine Funktion der Häufigkeit des Standardtyps in allen Chromosomen auffassen. Zweifellos liegt in dieser Anordnung eine wohl adaptierte Struktur vor, da alle diese Stämme sehr gut vital sind. Es ist nun auffallend, daß in dem Stamm aus Sardinien die Standardanordnung in den Chromosomen A, J, U und E fehlt. Ob dies wirklich eine Eigentümlichkeit dieser insularen Population ist, müßten quantitative Untersuchungen am Standort erweisen.

Von allgemeiner Verbreitung im ganzen untersuchten Gebiet und von relativ großer Häufigkeit sind weiter die Strukturtypen A_1, A_2, J_1, U_{1+2}, O_{3+4}. Von etwas geringerer Häufigkeit, aber annähernd über das ganze Gebiet verbreitet erscheinen die Strukturtypen E_{1+2} und E_8. Sie scheinen allerdings im äußersten Süden des Gebietes (Sardinien, Syrien und Palästina) zu fehlen. Ähnlich verhält sich der Typ E_{1+2+9}, der jedoch im Nordwesten des Gebietes (Holland und England) zu fehlen scheint. Ferner U_{1+2+7} und U_{1+2+8}, die an verschiedenen, weit auseinander liegenden Punkten gefunden worden sind.

Eine andere Gruppe von Strukturtypen sind jene, die nur an wenigen, aber weit auseinander liegenden Orten gefunden wurden. Sie scheinen also selten, aber doch weit verbreitet zu sein. Zu dieser Gruppe gehören die Typen U_1, O_5, O_{15}, O_{3+4+2} und O_{3+4+8}. Ferner auch O_{3+4+7}, die allerdings nach Stumm-Zollinger eine auffallende Häufung in Portugal zeigt.

Gewisse Strukturtypen sind überhaupt nur einmal gefunden worden und vielleicht in ihrem Gebiet endemisch, so z. B. E_{1+2+13}, O_9, O_{3+4+16}. Besonders interessant erscheint uns die Gruppe jener Strukturtypen, die auf ein bestimmtes Areal des Untersuchungsgebietes beschränkt zu sein scheinen, dort aber relativ häufig sind. Zu dieser Gruppe gehören J_{1+4} (nur in Syrien und Palästina), U_{1+2+6} (nur im Ostteil Österreichs), E_{12} (von Stumm-Zollinger als häufig in Portugal, nur selten in Südfrankreich und der Schweiz angegeben), O_{3+4+1} (nur in den Alpen südlich bis Como, westlich bis Küsnacht), O_6 (nur in den Alpen). Besonders deutlich zeichnet sich diese Begrenzung beim Strukturtyp J_{1+4} ab, der in den Stämmen aus Syrien und Palästina sehr häufig ist, an den vielen von Stumm-Zollinger und uns untersuchten europäischen Standorten aber fehlt. Ähnliches gilt auch für die Beschränkung des auffallenden Strukturtyps O_{3+4+1} auf das alpine Gebiet.

Diskussion der Ergebnisse.

Auf Grund von noch unveröffentlichten Untersuchungen (Sperlich und Mitarbeiter) ist es anzunehmen, daß die Kräfte, die zur Verbreitung von strukturell verschiedenen Chromosomentypen in der Population von *Drosophila subobscura* und zur Herstellung gewisser Gleichgewichte zwischen diesen Strukturtypen führen, vor allem die Heterosiswirkungen der strukturell heterozygoten Zustände sind. Die weite Verbreitung vieler dieser Strukturtypen beweist jedenfalls, daß deren Einbau in die Populationen der Art ein phylogenetisch alter Prozeß ist. Nach dieser Vorstellung müßten die weit verbreiteten Strukturtypen, vor allem also die Standardanordnung „Küsnacht", phylogenetisch alte Typen sein. Die endemischen oder auf ein bestimmtes Areal beschränkten Strukturtypen könnten ihrer Entstehung nach jünger und aus diesem Grunde noch nicht über das ganze Gebiet verbreitet sein. Ein wesentliches Moment für die Verbreitung und relative Häufigkeit eines Strukturtyps muß allerdings dessen spezifische Bewährung in der Konkurrenz der Strukturtypen darstellen. Man könnte in der weiten Verbreitung bei gleichzeitiger relativer Seltenheit gewisser Strukturtypen das Zeichen eines hohen phylogenetischen Alters bei relativ geringem positivem Selektionswert erblicken. Es ist auffallend, daß die Zwischenglieder zwischen den häufigen und weit verbreiteten Strukturtypen $E_{1+2} \leftrightarrow E_{St}$ bzw. $O_{3+4} \leftrightarrow O_{St}$ ganz zu fehlen scheinen, das Zwischenglied zwischen den sehr häufigen Typen

$U_{1+2} \leftrightarrow U_{St}$ in Gestalt von U_1 nur selten ist. Es scheint hier so zu sein, daß diese Zwischenglieder von bedeutend geringerem Selektionswert waren, als die aus ihnen entstandenen Strukturtypen und daher in der Phylogenie ganz oder fast ganz durch diese verdrängt worden sind.

Klare Beziehungen zwischen bestimmten groben ökologischen Faktoren und der Verbreitung bestimmter Strukturtypen scheinen nicht zu bestehen. Die Beschränkung gewisser Strukturtypen auf bestimmte Areale läßt sich besser, wie eben gesagt, durch die Annahme einer phylogenetisch späteren Entstehung dieser Typen erklären. Die allgemeine Verbreitung sehr vieler Strukturtypen über das weite, klimatisch sehr unterschiedliche Untersuchungsgebiet scheinen jedenfalls gegen die Annahme eines besonderen Anpassungswertes an die Gegebenheiten eines bestimmten Klimas zu sprechen. Inwieweit allerdings einzelnen Strukturtypen unter den Bedingungen ökologischer Nischen ein spezifischer Anpassungswert zukommt, könnte nur durch quantitative Standortsuntersuchungen bzw. Saisonuntersuchungen entschieden werden. Solche Untersuchungen sind in unserem Institut im Gange.

Wenn man das durch die vorliegende Untersuchung gewonnene Bild der Verbreitung von Strukturtypen bei *Drosophila subobscura* mit dem entsprechenden Bild der Verteilung chromosomaler Strukturtypen bei *Drosophila pseudoobscura* in Nordamerika vergleicht (siehe unter anderem Dobzhansky und Epling 1944), so ergeben sich recht wesentliche Unterschiede. Obwohl das in beiden Fällen erfaßte geographische Gebiet ungefähr gleich groß ist, gibt es bei *Drosophila pseudoobscura* keine Strukturtypen, die über das ganze Untersuchungsgebiet verbreitet und häufig wären, wie das für einige Typen von *Drosophila subobscura* sicher der Fall ist. Geographische und vielleicht ökologische Schranken zeigen sich bei *Drosophila pseudoobscura* viel deutlicher in Form der Begrenzung gewisser Strukturtypen auf bestimmte Areale. Man könnte die Unterschiede in der Verbreitungsart von Strukturtypen bei diesen beiden *Drosophila*-Arten vielleicht durch die Annahme deuten, daß der Prozeß der Anreicherung der Population mit strukturell verschiedenen Chromosomentypen bei *Drosophila pseudoobscura* phylogenetisch noch nicht so alt ist, wie bei *Drosophila subobscura*. Es könnte aber auch eine etwas verschiedene Art der positiven Selektionswirkung, die von den heterozygoten Zuständen der Strukturtypen ausgeht, die Ursache für das verschiedene Verteilungsbild sein. Diese Fragen könnten erst nach eingehender experimenteller Prüfung und nach quantitativen Standortsuntersuchungen entscheidender behandelt werden.

Zusammenfassung.

1. Auf Grund der Untersuchung zahlreicher Stämme von *Drosophila subobscura*, die aus Köderfängen in Österreich, Oberitalien, Großbritannien, Holland, Sardinien, Syrien und Palästina abgeleitet worden waren, wurde eine Übersicht über die Verteilung und relative Häufigkeit der verschiedenen chromosomalen Strukturtypen dieser Art erzielt. Zur Ergänzung dieses Bildes wurden die Resultate von Stumm-Zollinger (1953) herangezogen.

2. Die verschiedene Verbreitung und Häufigkeit der Strukturtypen wird als das Resultat eines alten phylogenetischen Prozesses gedeutet, wobei die Heterosis-

wirkung der strukturell heterozygoten Zustände als die zur strukturellen Mannigfaltigkeit führende Kraft angenommen wird.

Wir danken Herrn Prof. F. Mainx für die Anregung zu dieser Arbeit und seine Hilfe bei deren Durchführung. Unser besonderer Dank gebührt auch allen im Text Genannten, die uns durch die Zusendung von Stämmen unterstützt haben.

Literatur.

Dobzhansky, Th., and C. Epling: Contributions to the Genetics, Taxonomy, and Ecology of *Drosophila pseudoobscura* and its relatives. Carnegie Instn. Wash. Publ. **554**, 1—183 (1944). — Mainx, F., Th. Koske u. E. Smital: Untersuchungen über die chromosomale Struktur europäischer Vertreter der *Drosophila obscura*-Gruppe. Z. Vererbungslehre **85**, 354—372 (1953). — Kunze-Mühl, E., u. D. Sperlich: Inversionen und chromosomale Strukturtypen bei *Drosophila subobscura* Coll. Z. Vererbungslehre 65—84, 85 (1955). — Stumm-Zollinger, E.: Vergleichende Untersuchung über die Inversionshäufigkeit bei *Drosophila subobscura* in Populationen der Schweiz und Südwesteuropas. Z. Vererbungslehre **85**, 382—407 (1953).

Dr. H. Richter, Wien IX. (Österreich),
Institut für Allgemeine Biologie der Universität, Schwarzspanierstr. 17.

Zeitschrift für indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, Bd. 87, S. 93—96 (1955).

Aus dem Max-Planck-Institut für vergleichende Erbbiologie und Erbpathologie, Abt. Lüers, Berlin-Dahlem (Direktor: Prof. Dr. H. Nachtsheim).

BIOLOGISCH-GENETISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE WIRKUNG EINES THIOXANTHONDERIVATES AN *DROSOPHILA MELANOGASTER*.

Von

Herbert Lüers.

(Eingegangen am 3. Mai 1955.)

Die Untersuchungen von Gönnert (1947) an *Bilharzia* und von Weyland (1948) an *Allium* zur Frage des Wirkungsmechanismus von Miracil zeigten eine starke cytostatische Wirksamkeit dieses Thioxanthonderivates. Die histologischen Befunde Gönnerts wiesen besonders auf einen gonadotropen Einfluß der Substanz mit den Kennzeichen einer Ruhekerngiftwirkung. Auf Grund dieser Ergebnisse wurde Miracil von mehreren Autoren auf seine tumortherapeutischen Eigenschaften geprüft. Wir nahmen an, daß auch eine mutagene Wirksamkeit vorhanden sein dürfte. Diese Untersuchung wurde an *Drosophila* durchgeführt.

Gelöstes 1-Diäthylamino-äthylamino-4-methyl-thioxanthon („Lucanthone") wurde männlichen Imagines des „Berlin-wild"-Stammes per os appliziert nach der von Lüers (1953) angegebenen Methode der Fütterung auf gesättigten Glasfiltern. Die Konzentration betrug 0,025% in einer 5%igen Zuckerlösung. Da die Substanz bei dieser Konzentration nur mäßig in Lösung ging, wurden zur Erhöhung der Löslichkeit bei einem Teil der Versuche 2,5% Aceton zugesetzt. Diese Lösung wurde teils mit, teils ohne Hefespuren in die Fütterungstiegel pipettiert. Die Versuchsmännchen blieben bis zum Einbringen in die Tiegel in Gemeinschaft mit Weibchen, um eine übermäßige Ansammlung reifer Spermien zu verhindern. Das Alter der Tiere betrug 1—5 Tage, die Versuchstemperatur 25° C.

Die Ergebnisse der Toxizitäts- und Fertilitätsprüfung zeigt Tabelle 1. Thioxanthon wirkt in der angewandten Konzentration weder toxisch noch fertilitätsherabsetzend. Der letzte Befund spricht gegen eine starke mutagene Wirkung. Die Frage, ob die Substanz an das Keimgewebe gelangt, konnte durch Untersuchung der Gonaden nach Sektion von Männchen geklärt werden, die 3—14 Tage mit der Lösung gefüttert worden waren. Das Derivat zeigt in ungelöstem und gelöstem Zustand eine intensiv gelbe Farbe. Bei Verwendung eines white-Stammes, dessen Hoden farblos sind, läßt sich bei allen Fütterungszeiten unter 96facher Vergrößerung deutlich eine selektive Gelbfärbung der 1. halben Windung der Hodenspirale erkennen, kurz vor der Einmündung in das Vesiculum. Die apikalen Abschnitte des Hodens bleiben ungefärbt, das Vesiculum erscheint infolge der Spermienansammlung weißlich. Bei längerer Fütterung isoliert gehaltener Männchen ist es prall gefüllt mit normal beweglichen Spermien, ein Zeichen, daß die Spermatogenese ungestört weiterläuft. Deutlich gelb gefärbt sind ferner der vordere Teil des Ductus ejaculatorius (Vas deferens), der Inhalt der Spermienpumpe, die Malpighischen Gefäße und der gesamte Magen-Darmtraktus.

Die Mutagenitätsuntersuchungen wurden mit der Muller-5-Methode bei Variation der Applikationsdauer durchgeführt. In einem Teil der Versuche wurden die behandelten Männchen in Abständen von 3 Tagen in weiteren Zuchtserien mit frischen Muller-5-♀♀ gepaart, um auch die Mutationsraten von Spermien zu erfassen, die sich während der Behandlung in unreifen Stadien befanden. Die Versuchsanordnung erlaubte weiter, die von jedem behandelten Männchen erhaltenen Mutationen getrennt zu erfassen und damit das Auftreten von Nestern zu erkennen. Die Mutationen wurden im genetischen Test von H. J. BELITZ analysiert.

Tabelle 2 gibt Auskunft über Behandlungsart und Mutationsraten. Die 3tägige Behandlung (*a*, *b*) ergibt keinen Unterschied gegenüber der Kontrolle. Sichtbare Mutationen wurden nicht gefunden. Nach 10tägiger Thioxanthonbehandlung (*c*) erfolgt eine mäßige Erhöhung der Mutationsraten. Sie tritt in den Serien I—IV mit 0,55% in Erscheinung, während in den Serien V—XIII die spontane Rate kaum überstiegen wird. Der Vergleich mit der entsprechenden Kontrolle, die einen Satz von 0,08% aufweist, läßt zwar die mutagene Wirksamkeit nicht in Zweifel ziehen ($P = 0{,}0018$), aber die überzeugenderen Anhaltspunkte ergeben sich aus anderen Befunden.

Tabelle 1. *Absterberaten und Fertilität von Männchen des Stammes „Berlin-wild" nach 3tägiger Thioxanthonfütterung (Th.) während der 3 folgenden Tage.*

Nährlösung		Toxizität n % Tote	Fertilität n % Fertile
	ohne Th.	269 4,5 ± 1,3	233 75,5 ± 2,8
	mit Th.	571 9,8 ± 1,2	475 74,6 ± 2,0
Aceton	ohne Th.	116 2,6 ± 1,5	112 62,5 ± 4,6
Aceton	mit Th.	145 2,8 ± 1,4	133 69,9 ± 4,0
Aceton Hefe	ohne Th.	245 2,0 ± 0,9	230 87,0 ± 2,2
Aceton Hefe	mit Th.	244 2,0 ± 0,9	220 84,1 ± 2,5

1. Trotz der niedrigen Raten finden sich in dem Material 5 Mutationsnester. In Versuch *b* liegt ein Nest mit 2 Mutationen in Serie II und in Versuch *c* liegen 4 Nester: ein Nest mit 4 Mutationen in Serie II und 3 weitere mit je 2 Mutationen, davon 2 in Serie IV und 1 in Serie VII. Im genetischen Test mit einem *Xple*-Stamm zeigten sämtliche zu einem Nest gehörenden Mutationen jeweils gleiches Verhalten, so daß ihre Identität als gesichert anzusehen ist[1]. Vergleichsmaterial an spontanen Mutationen bezüglich der Nesterbildung, untersucht über eine größere Zahl von Zuchtserien, liegt in der Literatur nicht vor. In unserer Kontrolle zu den Versuchen *a* und *b* wurde die Nachkommenschaft jedes einzelnen der insgesamt 20 P-♂♂ durch die 10 Serien gesondert verfolgt. Mit 2 Ausnahmen stammen hier sämtliche 12 spontanen Mutationen von verschiedenen Männchen; je 2 von 2 gleichen Männchen gewonnene Mutationen traten in der I. und X. bzw. II. und IX. Serie auf, waren also zeitlich getrennt durch 9 bzw. 7 dreitägige Paarungen; sie erwiesen sich zudem im Lokalisationstest als nicht identisch. In den nicht so ausgedehnten Kontrollen zu *c* fand sich ebenfalls kein Nest. Sicher ist die Bildung identischer Gruppen bei spontanen Mutationen ein sehr seltenes Ereignis. Es braucht nicht einmal verlangt zu werden, daß zur Entscheidung dieser Frage besonderes Augenmerk auf die späteren Zuchtserien gerichtet wird, da die Spermatogenese schon in präimaginalen Stadien in vollem Gange ist. Daher könnten bereits nach einmaliger Paarung jüngerer Männchen, wie

[1] Die Mutationsraten in Tabelle 2 geben die unkorrigierten Werte.

es bei Kontrolluntersuchungen meist gehandhabt wird, Nester gefunden werden. Somit darf der nach Thioxanthoneinwirkung erhobene Befund der Gruppenbildung als Indiz für die mutagene Wirkung dieses Stoffes gewertet werden.

2. Ein weiteres Indiz ergibt sich aus der genetischen Analyse der Mutationen. Insgesamt brachten die Thioxanthonversuche 36 Letalfaktoren, von denen 31 analysiert wurden. Darunter befinden sich 8 genetisch erfaßte gröbere Chromosomenaberrationen. Da einige von ihnen in Nestern aufgetreten waren, reduziert sich die Zahl der unabhängig aufgetretenen Chromosomenaberrationen auf 5 (vgl. Belitz 1954). Daraus errechnet sich ein Anteil dieses Mutationstyps an allen Mutationen von 20% (5 auf 26, korrigiert). Dieser Satz ist gegenüber den aus der Analyse spontanen Materials gewonnenen Verhältniswerten ungewöhnlich hoch. Unter 32 mit der gleichen Methodik analysierten spontanen Mutationen fand sich nicht eine gröbere Chromosomenaberration. Somit kann das hohe Auftreten dieses Mutationstyps nur als Folge der Thioxanthoneinwirkung ausgelegt werden.

Tabelle 2. *Raten rezessiv-geschlechtsgebundener Letalfaktoren nach Thioxanthonfütterung unter verschiedenen Bedingungen und bei aufeinanderfolgenden Zuchtserien in Abständen von 3 Tagen.*

Serie Nr.	Zahl der geprüften X-Chromosomen	Zahl der letalen Mutationen	Prozentsatz der letalen Mutationen
a) *Thioxanthon* 3 Tage, Aceton, Hefe			
I	2213	2	0,09
b) *Thioxanthon* 3 Tage, Aceton			
I	1596	3	0,19
II	790	3	0,38
III	640	—	—
a und *b*	5239	8	$0{,}15 \pm 0{,}05$
Kontrolle 3 Tage			
I—X	4235	12	$0{,}28 \pm 0{,}08$
c) *Thioxanthon* 10 Tage, Aceton, Hefe			
I	1091	4	0,37
II	1398	10	0,72
III	1026	6	0,58
IV	862	4	0,46
I—IV	4377	24	$0{,}55 \pm 0{,}11$
V—XIII	2031	4	$0{,}20 \pm 0{,}10$
Kontrolle 10 Tage, Aceton, Hefe			
I und II	3925	3	$0{,}08 \pm 0{,}05$
Kontrolle 10 Tage, Hefe			
I	349	—	—
Kontrolle 10 Tage			
I	518	—	—
Kontrolle Normalfutter			
I	3077	2	$0{,}19 \pm 0{,}05$

Die Untersuchungen von Lang, Siebert und Lönnecke (1950) mit Miracil, die eine Herabsetzung der Bindungsfähigkeit von DNS an Eiweiß ergaben, stützen auch von biochemischer Seite die Realität der mutagenen Wirkung dieses Stoffes. Sie zeigten ferner, daß für die Bildung von Niederschlägen mit Desoxyribonukleotiden Miracil im Überschuß vorhanden sein muß. Die fermentativen Vorgänge blieben unbeeinflußt.

Die Punkte 1 und 2 erlauben eine Aussage über den mutagenen Wirkungsmechanismus des Thioxanthonderivates. Das Auftreten identischer Gruppen von 2—4 Mutationen spricht für eine mutagene Wirksamkeit auch auf frühe Stadien der Keimzellbildung. Es bleibt sogar offen, ob reife Keimzellen in vergleichbarer Häufigkeit angegriffen werden, denn die niedrigen Raten der 1. Serie in den Versuchen *a* und *b* beruhen wahrscheinlich nur auf der spontanen Mutabilität. Gewiß spielt hier die Frage nach der Geschwindigkeit des Stofftransports hinein, aber die Gonadenuntersuchungen zeigten ja schon nach 3tägiger Fütterung eine deutliche Stoffaufnahme. Lediglich in der morphologischen Lokalisation (Region der reifen Spermien) und dem angesprochenen Entwicklungsstadium (Spermatogonien) besteht keine sichtbare Übereinstimmung.

Auffällig ist weiter der hohe Satz grober chromosomaler Aberrationen. Er gewinnt an Gewicht, wenn man berücksichtigt, daß bei der niedrigen Gesamtmutationsrate ein relativ hoher Anteil auf die spontanen (Punkt-) Mutationen entfällt. Bei dieser Sachlage erscheint es zweifelhaft, daß die durch Thioxanthon ausgelösten groben Chromosomenumlagerungen auf mehr als einem Treffer beruhen sollten. Wahrscheinlicher ist die Annahme, daß hier die Zweibruch-Chromosomenmutationen schon durch einen einzigen Treffer ermöglicht werden. Mindestens aber läßt sich feststellen, daß unter allen bisher bekannten Mutagenen einschließlich der Strahlen in bezug auf die Auslösung dieses Mutationstyps Thioxanthon in die Spitzengruppe gehört.

Einer Diskussion bedarf auch die Diskrepanz zwischen der hohen cytostatischen und speziell gonadotropen Wirksamkeit von Miracil bei *Bilharzia* sowie der Ergebnisse im *Allium*-Test und der minimalen Wirksamkeit des Thioxanthonderivates im *Drosophila*-Test. Sie kann einerseits darauf beruhen, daß an unser Objekt keine Konzentrationen gleicher Höhe herangebracht wurden. Verglichen mit anderen hochwirksamen Mutagenen hätte aber die 10tägige Behandlung ausreichen müssen, einen nennenswerten Mutationsanfall auszulösen. Andererseits haben die Untersuchungen über die tumorhemmende Wirkung des Miracils (Hackmann, Gönnert und Mauss 1949, Pirwitz, Schwär und Seyfarth 1949), die ebenfalls von der beobachteten cytostatischen Eigenschaft ausgingen, zu nur mäßigen oder überhaupt keinen cytostatischen Effekten bei Tumoren von Ratte und Maus geführt. Unsere weiteren, mit 10fach höherer Konzentration laufenden Versuche zeigen ebenfalls nur eine geringe Wirksamkeit mit einem Anstieg der Mutationsraten bis 1%. Art- und gewebespezifische Faktoren sind also sicherlich mitbeteiligt an den unterschiedlichen Versuchsergebnissen.

Zusammenfassung.

Thioxanthon hat sich, in schwacher Konzentration (0,025%) oral appliziert, bei *Drosophila* als ein sehr schwach, aber nachweisbar wirksames Mutagen erwiesen. Seine Wirksamkeit wurde besonders an der Reaktion der unreifen Stadien der Spermatogenese nachgewiesen. Der Anteil der Chromosomenmutationen ist auffällig hoch.

Literatur.

Belitz, H. J.: Genetische Analyse spontaner und induzierter Mutationen des X-Chromosoms von *Drosophila melanogaster*. Z. Vererbungslehre **86**, 173 (1954). — Gönnert, R.: Zur Frage des Wirkungsmechanismus von Miracil. Naturwiss. **34**, 347 (1947). — Hackmann, C., R. Gönnert u. H. Mauss: Untersuchungen über die tumorhemmende Wirkung des Miracils. Naturwiss. **36**, 29 (1949). — Lang, K., G. Siebert u. W. Lönnecke: Über biochemische Wirkungen von Miracil D. Klin. Wschr. **1950**, 104. — Lüers, H.: Untersuchungen über die Mutagenität des Triäthylenmelamin (TEM) an *Drosophila melanogaster*. Arch. Geschwulstforsch. **6**, 77 (1953). — Pirwitz, J., B. Schwär u. K. A. Seyfarth: Das Ehrlich-Ascitescarcinom der Maus als Testobjekt zytostatischer Substanzen. In Coronini, Mikroskopische und chemische Beiträge zum Krebsproblem. Wien 1949. — Weyland, H., R. Weyland, K. W. Cremer, J. Reinert u. H.-U. Köcke: Die Beeinflussung der Pflanze durch chemische Substanzen. Biol. Zbl. **68**, 140 (1949). — Weyland, R.: Beiträge zur Kenntnis des Einflusses chemischer Substanzen auf den Zellkern und die Mitose in der Wurzelspitze von *Allium cepa*. Diss. Köln 1948.

Prof. Dr. H. Lüers, Berlin-Dahlem, Max-Planck-Institut
für vergleichende Erbbiologie und Erbpathologie, Ehrenbergstr. 26—28.

Zeitschrift für indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, Bd. 87, S. 97—112 (1955).

Institute of Animal Genetics Edinburgh.

THE RESPONSE OF THE IMMATURE TESTIS OF *DROSOPHILA* TO THE MUTAGENIC ACTION OF X-RAYS.

By

Aziz F. E. Khishin *.

With 10 figures in the text.

(Eingegangen am 20. Februar 1955.)

The observation that not all germ cells respond equally well to the mutagenic action of irradiation is almost as old as radiation genetics itself. Already in 1930 Muller reported that after irradiation of *Drosophila* males mutation rate is higher in early broods, produced from cells which had been irradiated as spermatozoa, than in late broods, produced from irradiated spermatogonia. During the last years, a further feature of the sensitivity pattern in the *Drosophila* testis has been discovered (Lüning 1952, Auerbach 1951). It was found that, intercalated between the low sensitivity of spermagonia and the high one of mature sperm, there is an even more sensitive stage which, after irradiation of adult males, yields about twice as many mutations as mature sperm. Auerbach (1954) has attempted to locate this stage within the course of spermatogenesis. With the aid of a stock which allows scoring of induced cross-overs and lethals in successive broods from the same irradiated males, she found that the most sensitive cells have already passed early meiosis. She therefore concluded in agreement with an earlier suggestion by Lüning (1952) that the sensitive stage occurs during spermiogenesis. How far it extends into the late or even early stages of meiosis could not be decided from her data. For spermatogonia, the use of a stock with which sex-linked and autosomal lethals can be scored in the same males, revealed a drastic drop in sensitivity already during the late cyst stage when germinal selection has largely ceased to operate.

All these results were obtained by analysis of the "brood pattern" of mutation rates after irradiation of adult males. The weakness of this method consists in the fact that subdivision of the progeny into broods superimposes arbitrary divisions on the flow of spermatozoa drawn from successively younger germ cells. Especially the later broods will be drawn from mixtures of irradiated germ cells of different ages, and the exact nature of this mixture will depend on experimental conditions and vary between experiments. A more direct method of correlating mutation rates with the types of irradiated germ cell consists of treating successively younger developmental phases in the life cycle of the animal.

The testis develops gradually from the embryonic to the mid-pupal stage. In the newly hatched larva it consists wholly of spermatogonia; during pupal life morphologically mature spermatozoa make their appearance. For any one treated stage of the life cycle the most advanced type of germ cell, which subsequently will yield sperm for the first brood, can be determined microscopically,

* Present address: University of Cairo-Egypt.

so that a series of mutation rates in first broods from successively older larvae and pupae will give a picture of the changing sensitivity in the course of spermatogenesis.

This method has been used in the present investigation. Although it allows a direct comparison between the treated type of cell and the induced mutation rate, it has the disadvantage that each stage of germ cell is irradiated in a different developmental phase of the animal, e.g. young spermatogonia in first-instar larvae, early meiotic stages in prepupae, etc. If these environmental differences, by selection or by some more direct interference with the radiation-induced processes, should influence the mutagenic effect of the treatment, spurious differences in sensitivity between germ cells might be obtained. To check on this possibility and, if necessary, correct for it, brood patterns of mutation rates were obtained for each treated stage. In the analysis of the brood patterns, bunches of identical mutations and the occurrence of germinal selection were used as landmarks for irradiated young spermatogonia.

In order to complete the picture of mutational response during the life cycle of the *Drosophila* male some experiments were also done on irradiated eggs and adults.

Material and Methods.

All irradiated animals came from a mass-cultured Oregon-K (*Or—K*) stock, which over many years has been used for mutation studies in this laboratory. Its spontaneous mutation rate of sex-linked lethals varies from 0.1 to 0.3%. For mutation rates of more than 1% an origin by treatment can confidently be assumed; even for mutation rates between 0.5% and 1% this is probable.

Care was taken to obtain animals of the same age for irradiation. Fertilized, well-fed *Or—K* females were placed for two hours in bottles with a thick layer of fresh yeast, where they could empty their uteri of stored eggs. The eggs in these bottles were discarded, and eggs laid immediately afterwards on ordinary food or on agar painted with a mixture of alcohol and acetic acid were used for the experiments. The laying period was one hour for experiments on eggs, and two hours for experiments on larvae. Any larva which, in spite of these precautions, exceeded the others markedly in size, was discarded. For irradiation of pupal stages, the egg-laying period was 4 hours, and accurate timing was achieved by hourly collection of young white prepupae from the walls of the bottles. All cultures were kept at 25° C.

Eggs were irradiated on slides covered with a layer of agar, which prevents drying during treatment and facilitates handling afterwards. Larvae were irradiated in open glass containers; this necessitated etherization of older larvae. Prepupae and pupae were irradiated on moistened glass slides or strips of filter paper and were kept until eclosion in tubes with a wad of moistened cotton wool at the bottom. Adults were irradiated in small perforated gelatine capsules.

A Philip's Metalix X-ray tube was used with a 0.5 mm. Al filter (MVL = 0.8 mm. Al). The machine was run at 70 KV and controlled to give 7 M.A. On the average it yielded 90 r units per 30 seconds. In those experiments in which exposure time exceeded 10 minutes, the dose had to be fractionated, with resting periods equal to running periods.

Most exposures were given simultaneously to two or more of the stages to be examined, e.g. to young and old larvae or to pupae and adults. Since all stages were irradiated several times and in different combinations with other stages, this served as a safeguard against errors caused by possible variations in the output of the machine.

The following stages were chosen for irradiation:

(1) Eggs, $14 \pm \frac{1}{2}$ hours after laying.

(2) Larvae of 4 different ages: 40, 64, 88 and 112 hours (± 1) after laying.

(3) Prepuae of 2 different ages: very young with white puparium, and 5 hours later. These two stages occurred rougly 115 and 120 hours after laying and will subsequently, for convenience's sake, be designated as 115 and 120 hours.

(4) Pupae of 5 different ages. The younger ones were timed from the onset of puparium formation and were collected about 11, 35 and 59 hours after this event. They will subsequently be referred to in terms of hours after laying as 126, 150 and 174 hours. The older ones were timed by collecting prepupae at intervals and irradiating the younger lots when eclosion took place in the oldest one. In this way, irradiation was applied to two lots of pupae which were 22 and 5 hours prior to eclosion. Since the period from prepupa formation to eclosion was 4 days, these two lots will be designated as 74 and 91 hours after formation of the prepupa, or 189 and 206 hours after egg-laying.

(5) Imagines immediately after eclosion, 12 hours after eclosion, and 24 hours after eclosion.

It would have been desirable to test all these stages with the same X-ray dose. Unfortunately this proved impracticable because of the high sensitivity of some of them to the killing or sterilizing effects of the treatment. In agreement with Enzman and Huskins (1938), it was found that for very young larvae 2000 r are completely lethal, while 1500 r allow a small fraction to emerge. 1000 r gave about 50% emergence, but mutation rates were very low. As a compromise, 1300 r were chosen for all larval stages (with the exception of those which were irradiated simultaneously with pupae or prepupae). Eggs, prepupae and pupae were given 800 or 900 r; for in these stages 1000 r resulted in complete or almost complete, permanent or temporary sterility of the emerging males. Adults, too, were given this low dose, so that they could be exposed simultaneously with pupae.

Although timed descriptions of *Drosophila* spermatogenesis are available (see Demerec 1950), it was deemed necessary to check these for the stock and the rearing method used in this laboratory, so that the histological picture of the testis would be known for each treated stage. Sample individuals from batches to be irradiated were therefore examined histologically. Fixation was carried out in hot Bouin. Penetration of the fixative was facilitated in larvae by pricking the anterior portion, in prepupae by the removal of the anterior portion, and in pupae by the removal of the puparium followed by pricking the thorax.

Mutation rates of treated males were determined by carrying out Muller-5 tests for sex-linked lethals. Tests for germinal selection were carried out with a $sc^{sl}InS\ w^a sc^8$; $Cy/Bl\ L^2$ stock, which allows the scoring of sex-linked and autosomal lethals in the progeny of the same flies (Auerbach 1954). All P_1 males

and their progeny were tested individually. The breeding procedure was that preferentially used by Auerbach and Moser (1953) in their tests for the mutagenic action of formaldehyde on the larval testis. Each male was given 2 fresh virgin females every three days. This ensures as far as possible similar rates of sperm ulilization between males and experiments, and results in repeatable and comparable brood patterns. In addition, it allows the detection of clusters of lethals in the progeny of the same male. Such clusters were frequent in all experiments. Most of the clusters of autosomal lethals, and a proportion of the clusters of sex-linked lethals were tested to see whether they represented true bunches of identical mutations. For autosomal lethals this can be done easily by cross-tests. For sex-linked lethals, allelism can never be proved beyond doubt; but location tests can disprove it or make it likely. Rough location with a *sc ct v f car* chromosome allowed preliminary scanning for non-identity. Lethals within the same region were then located more accurately with the aid of suitably placed markers. Those found to lie close together were assumed to be identical, because the production of two or more similarly placed lethals in the same testis is improbable. An exception is the *scute* region, in which lethals occur more frequently than in others; here very accurate location data are required for the presumption of allelism.

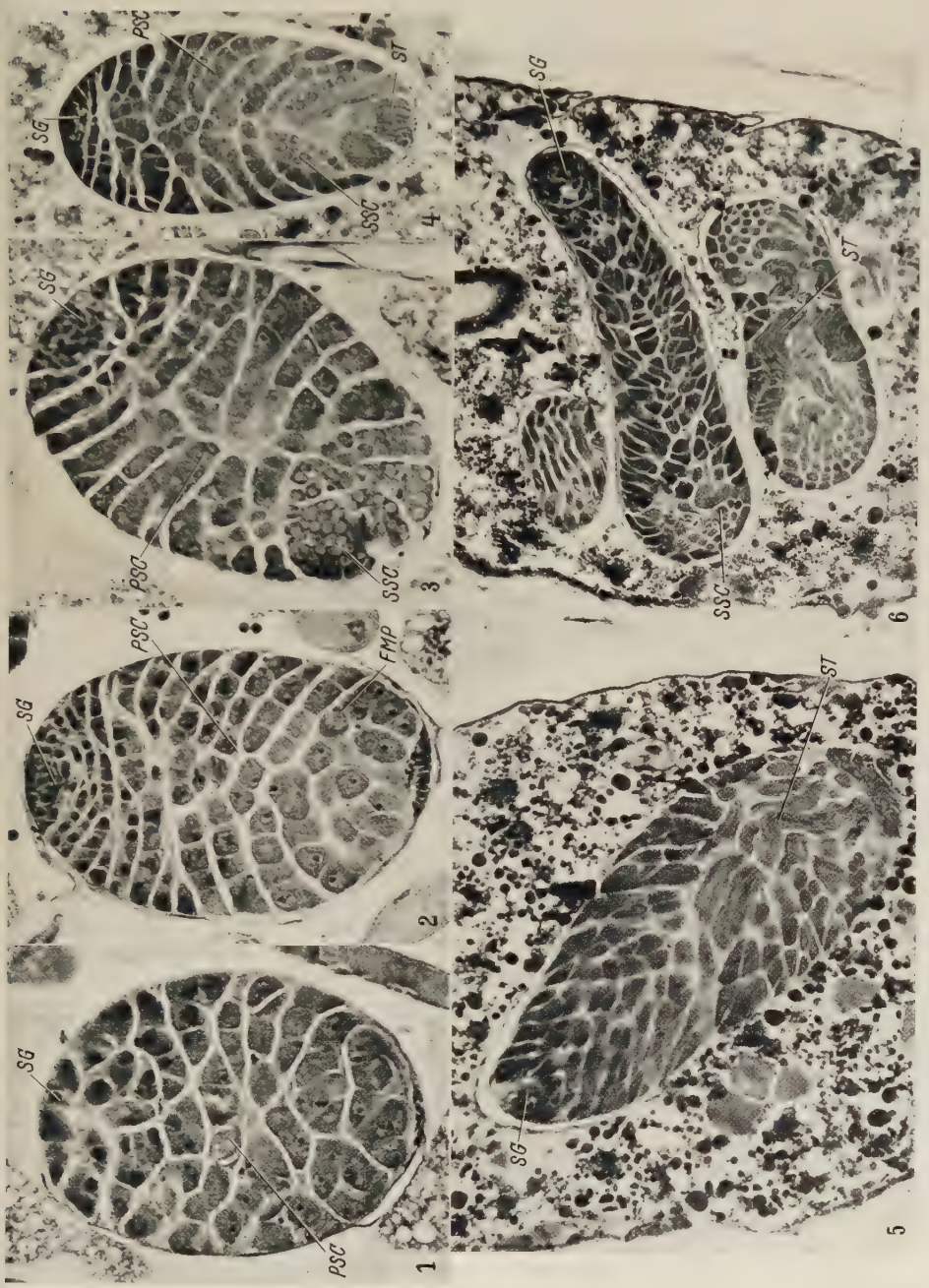
Results.

I. The development of the testis.

The observations on spermatogenesis will be given first, as they form the basis for an interpretation of the genetical results (see Fig. 1—6). *Larvae.* In agreement with other observers, it was found that the first-instar larva (40 hours) contains only spermatogonia. At the end of the first day (64 hours) the first signs of differentiation in the testis can be noted. The more advanced spermatogonia have started to arrange themselves into parallel cysts, within which four synchronous divisions result in the production of 16 primary spermatocytes. These are at the beginning of the growth phase (auxocyte stage) preceding meiosis and increase in size towards the caudal end of the testis. During the second and third instars (88 and 112 hours) the only change consists of an increase in the number of growing primary spermatocytes, which gradually fill almost the whole testis, leaving only a small group of spermatogonia at the cephalic end. Towards the end of the larval life (112 hours) the primary spermatocytes have attained their maximum size and are ready to undergo the first meiotic division. In contrast to some reports (e.g. Huettner 1930), actual meiosis was never observed in larvae used for the present investigation.

Prepupae. At the beginning of the prepupal stage, when the puparium is still white (115 hours), first meiotic divisions can be seen; 5 hours later (120 hours), small secondary spermatocytes have appeared in the central caudal region of the testis, surrounded by the large primary spermatocytes.

Pupae. At the time of pupation proper (126 hours) bundles of early spermatids are easily seen. Thus, the most advanced germ cells complete the whole of meiosis in the prepupal stage. As the pupa grows older, the testis comes to contain more and more bundles of spermatids, which gradually elongate into spermatozoa (transforming spermatids). Spermatogonia are still present at



Figs. 1—6. Longitudinal sections through the testis of *1* larvae of 112 hours; *2* prepupa of 115 hours; *3* prepupa of 120 hours; *4* pupa of 126 hours; *5* pupa of 150 hours; *6* pupa of 174 hours. *SG* spermatogonia; *PSC* primary spermatocytes; *FMP* first meiotic prophase; *SSC* secondary spermatocytes; *ST* spermatid bundles.

the cephalic end, and spermatocytes are pushed away from the centre of the testis towards its walls (150 hours). In still older pupae (174 hours) bundles of fully formed spermatozoa make their final appearance; as these spermatozoa

are not yet capable of motility, they will be called maturing spermatozoa in distinction to the fully motile mature sperm.

Imago. The histological picture of the testis of a newly emerged male shows all stages of spermatogenesis from spermatogonia to fully formed spermatozoa. Physiologically, however, these spermatozoa are not yet mature. As in the pupa, they are still closely packed into bundles and are incapable of movement, even when teased out of the bundle. In untreated males, the first motile sperm was observed 7 ± 1 hours after eclosion, while after irradiation of pupae the stage of physiological immaturity of the sperm was prolonged to 12 ± 1 hours after eclosion (Figs. 7 and 8).

Fig 7. Bundles of maturing spermatozoa (*ST*) from the testis of a 1 ± 1 hour old adult ♂.

Fig. 8. Fully mature motile spermatozoa (*MZ*) from the testis of a 7 ± 1 hours old adult male.

II. Mutation rates in first broops.

Larvae. Table 1 shows the frequencies of sex-linked lethals in the first broods of males which had received irradiation with 1300 r at some stage during larval life. The first two age groups are not quite homogeneous: in Experiments IV and V the youngest larvae were 44 and 48 hours respectively; in Experiments VII and VIII 70-hours larvae were used instead of 64-hour ones. These age differences within groups are small compared with the differences between groups and have not led to any discernible heterogeneity. For the highest age group (112 hours) only one first brood is available; in two further experiments, all males remained sterile for a few days following irradiation. This is the rule for prepupae and young pupae treated with 1300 r; the late larval stage appears to be a transition stage in which slight variations of conditions may result in the X-ray sterility characteristic for a somewhat later age.

Larval mutation rates were low in all experiments and at all stages. The average mutation rates for each group, set out in the last row of the table, show

Table 1. *Frequencies of sex-linked lethals in first broods from males which had been treated with 1300 r as larvae.*

Expt.	Age groups (in hours after middle of the egg-laying period)															
	40—48				64—70				88				112			
	N	*n*	*l*	%	*N*	*n*	*l*	%	*N*	*n*	*l*	%	*N*	*n*	*l*	%
I	30	422	6	1·42					46	644	9	1·39				
II									34	475	8	1·68	34	459	10	2·17
III	26	443	6	1·35	40	773	12	1·55	32	547	7	1·27	47	no progeny		
IV	40	790	5	0·63	48	939	8	0·85	48	947	18	1·87				
V	35	647	7	1·08												
VI	19	459	7	1·54												
VII					56	938	15	1·60								
VIII					29	569	8	1·40								
	150	2761	31	1·12	173	3219	43	1·33	160	2613	42	1·60	131	459	10	2·17

N = number of treated P_1 ♂♂; n = number of tested chromosomes; l = number of lethals.
Note: Experiments in the same row were done with simultaneous irradiation.

a slight, but consistent increase from the youngest to the oldest age group. The author is indebted to Dr. B. Woolf of this department for a technique with which the significance of this trend could be tested. The basic idea behind the statistical procedure to be described consists of introducing a dummy variable—X—which increases in units from the youngest to the oldest age group. A weighted regression line of the lethal frequencies upon X is then constructed and the χ^2 for the significance of the regression is determined. This is achieved with the aid of the following formula: let X assume the values 0, 1, 2, etc.; let p_k be the number of lethal-bearing chromosomes in group k, and q_k the number of lethal-free ones; let n_k be the number of tested chromosomes in group k, i.e. $n_k = p_k + q_k$. Then, if $A = \Sigma p_k$, $B = \Sigma q_k$, $T = \Sigma n_k$, $C = \Sigma X_k p_k$, $D = \Sigma X_k n_k$,

$$E = \Sigma X^2{}_k n_k,\ \chi^2 \text{ for } 1\ D.F. = \frac{(AD - TC)^2 T}{(ET - D^2)AB}.$$

For the pooled data from all experiments in Table 1, this results in a value of 4.2, with $P < 0.05$. Although calculations based on mutation rates of early germ cell stages have to be considered with caution because of the occurrence of mutation bunches and the concomitant inflation of the statistical error, the significant χ^2 for trend suggests that there may be a real tendency for mutation rates in first broods from irradiated larvae to increase slightly with age at irradiation. A graphic illustration of this tendency is given in the left part of Fig. 9. An attempt to extend the curve backward into embryonic life failed because of the high mortality of the eggs exposed to 1300 r, and the sterility of the males emerging from them. Exposure of $14 \pm \frac{1}{2}$ hours old eggs to 800 r resulted in 6 lethals among 706 tested chromosomes, a mutation rate of 0.84%.

Pupae. With the onset of pupation, the sterilizing effect of even low doses of X-rays, which had already been observed in some experiments with very old larvae, becomes so pronounced that lower doses than 1000 r have to be used. All prepupal and pupal stages were therefore exposed to 800 r (900 r in one experiment); for the sake of comparison, this dose was also used for young

Table 2. *Frequencies of sex-linked lethals in first broods from males*

Expt.	Age groups (in approx.															
	115				120				126				150			
	N	*n*	*l*	%	*N*	*n*	*l*	%	*N*	*n*	*l*	%	*N*	*n*	*l*	%
IX	50	683	43	6·29	48	861	61	7·08								
X (Dose 900 r)									47	300	22	7·33	51	453	41	9·05
XI									36	134	8	5.97	45	256	30	11·72
XII													50	720	56	7·78
XIII																
XVIII																
XIV																
XV																
		683	43	6·29		861	61	7·08		434	30	6·91		1429	127	8·81

N = number of P_1 males; n = number of tested chromosomes; l = number of lethals.
Note: (a) Experiments in the same row were done with simultaneous irradiation. (b) Experi-

imagines treated during the first day after eclosion. Table 2 and Fig. 9, right part, summarize the results.

It will be seen that simultaneously with the onset of pupation there is a drastic increase in the response to the mutagenic action of X-rays. Whilst the

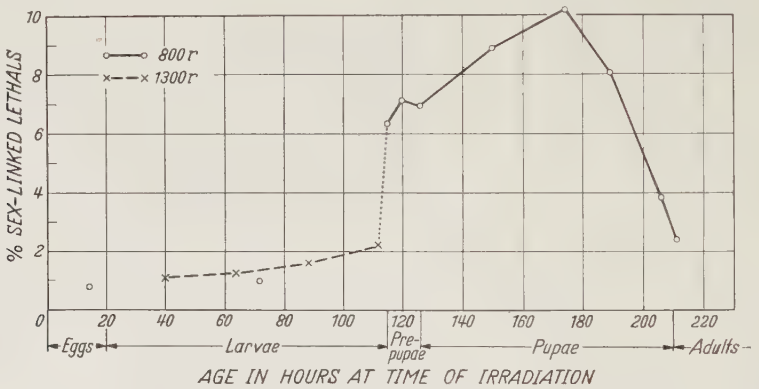


Fig. 9. Mutation rates in first broods brom males irradiated at different stages of development.

highest mutation rate obtained with larvae exposed to 1300 r was 2.17%, that for prepupae and early pupae exposed to 800 or 900 r varied from 6–7%. That this could not be due to some undetected change in the output of the X-ray machine or in the general sensitivity of the *Or—K* stock was proved by Experiment X, in which 70 hours old larvae were exposed simultaneously with two different pupal stages; 800 chromosomes from these larvae carried 8 lethals, a mutation rate of 1%, which agrees well with the expectation based on larval exposures to 1300 r.

While mutation rate remains practically the same through prepupal life and in the early pupa, it rises steadily during the next two days of pupal life.

which had been treated with 800 r as prepupae, pupae, or adults.

hours after the egg-laying period)

174				189				206				1st day imago			
N	*n*	*l*	%	*N*	*n*	*l*	%	*N*	*n*	*l*	%	*N*	*n*	*l*	%
												53	773	25	3·23
51	902	88	9·76									50	941	22	2·23
60	578	62	10·72									60	762	20	2·62
				mass	609	49	8·04	mass	634	24	3·78	mass	635	16	2·51
												37	339	8	2.36
												37	449	9	2.00
	1480	150	10·13		609	49	8.04		634	24	3.78		3899	100	2.56

ments XIV and XV were done with simultaneous irradiation, XVI 1 hour and XV 24 hours after eclosion.

The difference between 10% lethals in mid-pupal life and 7% in the early pupa is significant at the 5% level, and so is the upward trend for the three pupal stages exposed at 126, 150 and 174 hours respectively. Statistical error due to bunching need no longer be considered for these stages, and the steady increase in mutation rate during the first half of pupal life can therefore be considered as real, especially as it is also found separately in each of the three experiments in which young pupae of different ages were exposed together (Experiments X, XI, XII).

After about the middle of pupal life, mutation rates in first broods fall off again until at eclosion they reach the value of 2.4, which agrees with the common finding that 1000 r produce about 3% sex-linked lethals in young adult males. At its peak value in mid-pupal life mutation rate is about four times as high as at eclosion. The experiments on imagines were carried out at various times during the first day after eclosion. The similarity of mutation rates in all of them shows that the physiological maturation of the spermatozoa, which takes place during this time, has no influence on their mutational response to X-radiation. This is particularly clear from a comparison between Experiments XIV and XV, in which males 1 hour and 24 hours after eclosion were irradiated together.

III. Brood patterns of mutation rate.

The larval pattern. Tables 3–6 and Fig. 10 show the brood patterns obtained after irradiation of larval stages. The trend for an increase in response with the age of the larval germ cells, which had been indicated by a comparison of first broods, is obvious in all four brood patterns and is borne out by statistical analysis, which yields highly significant values for trend (χ^2 for 1 D.F. — 15.1, 13.7 and 20.2 for larvae of 40, 64 and 88 hours respectively). In the oldest larvae (112 hours) the downward trend is obscured by an upward turn of the brood pattern from the third to the fourth brood; but this increase in mutation rate, although it depresses the χ^2 for trend below the level of significance, is in itself

Table 3. *The brood pattern of males which had been given 1300 r at 40, 44, or 48 hours of age. 2 females per male every 3 days.*

Expt.	Brood											
	a			b			c			d		
	n	*l*	%	*n*	*l*	%	*n*	*l*	%	*n*	*l*	%
III	443	6	1·35	719	11	1·52	614	1	0·16	473	2	0·43
IV	790	5	0·63	795	2	0·25	778	1	0·12	793	0	0
V	647	7	1·08	749	8	1·06	700	8	1·14	300	3	1·00
VI	459	7	1·54	614	8	1·30	566	0	0	517	1	0·19
	2339	25	1·07	2877	29	1·01	2658	10	0·38	2083	6	0·27

n = number of tested X-chromosomes; l = number of lethals.

Table 4. *The brood pattern of males which had been given 1300 r at 64 or 70 hours of age. 2 females per male every 3 days.*

Expt.	Brood											
	a			b			c			d		
	n	*l*	%	*n*	*l*	%	*n*	*l*	%	*n*	*l*	%
III	773	12	1·55	801	15	1·87	253	1	0·39	587	2	0·34
IV	939	8	0·85	790	6	0·75	640	3	0·47	787	1	0·12
VII	938	15	1·60	747	11	1·48	497	4	0·80	445	2	0·45
VIII	569	8	1·40	625	8	1·28	611	4	0·65			
	3219	43	1·33	2963	40	1·36	1451	12	0·78	1819	5	0·27

n = number of tested X-chromosomes; l = number of lethals.

Table 5. *The brood pattern of males which had been given 1300 r at 88 hours of age. 2 females per male every 3 days.*

Expt.	Brood											
	a			b			c			d		
	n	*l*	%	*n*	*l*	%	*n*	*l*	%	*n*	*l*	%
I	644	9	1·39	731	9	1·23	582	3	0·51			
II	475	8	1·68	491	7	1·42	450	0	0	461	1	0·21
III	547	7	1·27	729	7	0·96	622	4	0·64	85	2	2·35
IV	947	18	1·87	953	9	0·94	944	7	0·74	773	2	0·25
	2613	42	1·60	2904	32	1·10	2598	14	0·54	1319	5	0·37

n = number of tested chromosomes; l = number of lethals.

statistically not significant and is further reduced in significance by the fact that of the 19 lethals in the fourth brood, 9 occurred in three bunches of apparently identical mutations.

In the two youngest age groups, the decrease in mutation rate starts only after the second brood; in both of them the difference between the second and third broods is significant at or near the 1% level ($\chi^2 = 7.9$ for 40-hour larvae and 5.3 for 64-hour larvae). This pattern is still obtained after irradiation at 88 hour; for while here, too, the decrease from the second to the third brood

Table 6. *The brood pattern of males which had been given 1300 r at 112 hours of age. 2 females per male every 3 days.*

Expt.	Brood a			b			c			d		
	n	*l*	%	*n*	*l*	%	*n*	*l*	%	*n*	*l*	%
II	459	10	2·17	568	4	0·70	450	3	0·66	489	9	1·84
III	no progeny			887	9	1·01	427	0	0	640	5	0·78
XVI	no progeny			745	11	1·47	765	8	1·04	532	5	0·93
	459	10	2·17	2200	24	1·09	1642	11	0·67	1661	19	1·14

n = number of tested chromosomes; *l* = number of lethals.

is well secured ($\chi^2 = 6.3$), that from the first to the second, with a χ^2 of about 2 is statistically not significant. It may nevertheless indicate that in older larvae the downward trend starts already after the first brood; for a more pronounced and statistically just significant ($\chi^2 = 4.1$) decrease from the first to the second brood was also found in the highest age group (112 hours).

Attempts to correlate the larval brood pattern with the stages of the treated germ cells have been made in two ways, which will now be described.

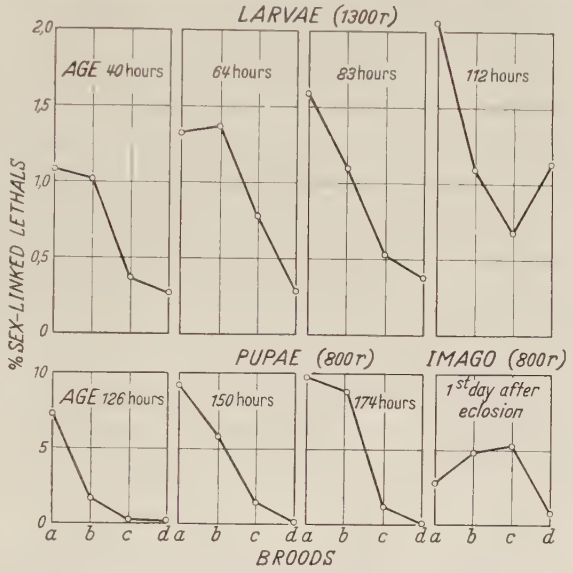


Fig. 10. The brood pattern of mutation rates in the progeny of males which had been irradiated at different stages of development (2 ♀♀ per ♂ every 3 days).

IV. Analysis of the larval brood pattern.

(1) Bunches of identical mutations. On an average 15–20 chromosomes were tested per male per brood Among these, bunches of 2 or 3 mutations occurred in all broods from all larval stages, as would be expected from irradiation of pre-meiotic cells. The only unexpected case was a bunch of 2 in the first brood from larvae treated immediately before pupation (112 hours); for this brood almost certainly traced back to irradiated primary spermatocytes, which cannot yield bunches of more than 2 mutations. If this bunch is attributed to the treatment and not to some chance spontaneous mutation at an earlier stage, it must be assumed that both mutated spermatozoa were recovered by breeding. The chance for this to occur in a progeny of 10 has been calculated by Auerbach and Moser to 0.2%; for a larger progeny it will be proportionally increased.

No bunch of more than 4 identical mutations was obtained, and even a bunch of 4 occurred only once. After ultraviolet treatment of pole cells Muller *et al.*

(1954) obtained bunches of about 1/13th the total progeny tested, while after X-radiation of adult ♂♂ bunch size may be as high as $\frac{1}{4}$ of the total (HARRIS 1929). As MULLER *et al.* have pointed out, this means that the number of actively proliferating primary germ cells diminishes during development from about 13 in the polar cap to, usually, 4 in the two testes of the adult. The present results with larvae, in which bunches formed from 1/10th to 1/5th of the total progeny, reflect an intermediate stage in this process of reduction in the number of proliferating primary spermatogonia.

(2) Germinal selection. Dividing germ cells are largely protected against the action of deleterious recessives on an autosome by the presence in the same cell of its normal homologue. This is not so for deleterious recessives on the first chromosomes, for which the male is hemizygous. The ratio of autosomal to sex-linked lethals can therefore be used as a criterion for the existence and as a measure of the strength of germinal selection. In its absence, this ratio will correspond roughly to the relative lengths of the chromosomes under test; in its presence, it will rise beyond.

In two experiments—one on 70-hours old larvae, and the other on 112-hours old larvae—lethals on the first and second chromosomes were scored in successive broods from the same P_1 animals. The results are set out in Table 7.

Table 7. *The frequencies of recessive lethals on the first and second chromosomes in successive broods from males which had been irradiated as larvae.*

	Brood							
	a		b		c		d	
	n	%-l	*n*	%-l	*n*	%-l	*n*	%-l
Age: 70 hours								
Chrom. I . . .	569	1.40	625	1.28	611	0.65		
Chrom. II . .	570	3.33	568	3.16	554	2.34		
Ratio II:I . .	2.4		2.4		3.3			
Age: 112 hours								
Chrom. I . . .			745	1.47	765	1.04	532	0.93
Chrom. II . .			262	3.82	274	3.65	265	3.77
Ratio II:I . .			2.6		3.5		4.0	

n = number of tested chromosomes; %-l = percent lethals.

In the first of these experiments, lethals obtained from the same male were cross-tested. Some bunches of 2 or 3 identical mutations occurred in all broods, indicating that multiplying spermatogonia had contributed to all of them. Nevertheless, a trend towards germinal selection appears only in the later broods, and even there it is not very pronounced. It has been suggested by PONTECORVO (1944) and confirmed by AUERBACH (1954) that germinal selection is not effective against spermatogonia which have entered the synchronously dividing cyst stage. The present data thus indicate that, after irradiation of larvae in the second or third instar, and with the breeding procedure used in these tests, spermatogonia which have been irradiated before cyst-formation contribute no sperm to the first and second broods, and that their contribution to the third broods is at the best small.

Table 8. *The brood pattern of males irradiated as pupae or young imagines. 2 females per male every 3 days.*

Expt.	Dose in r	Stage	Age	Lethals in brood							
				a		b		c		d	
				n	%-l	*n*	%-l	*n*	%-l	*n*	%-l
V	1300	Pupa	126 hrs.	no progeny		686	1·60	637	0·15	619	1·45
VI				no progeny		751	2·26	789	1·26	693	0·29
X	900			300	7·33	781	1·66	642	0·46	624	0·49
XI	800			134	5·97	697	1·15				
X	900		150 hrs	453	9·05	468	5·76	737	1·49	704	0·14
XII	800			720	7·78	628	3·03	789	0·76	659	0
XI				256	11·72	621	4·67				
XII	800		174 hrs	902	9·76	684	8·77	797	1·25	783	0·13
XII	800	Imago	1st day after	941	2·23	912	3·84	716	3·77	720	0·56
XI			eclosion	773	3·23	783	6·00	648	6·64	670	1·19

n = number of tested chromosomes; %-l = % sex-linked lethals.

Pupae. Table 8 and Fig. 10 shows the brood patterns obtained after irradiation of pupae of three different ages. For comparison, the results of two experiments on young imagines have been included (separate in Table 8, pooled in Fig. 10).

In all pupal stages there is a downward trend of mutation rate in successive broods, which is too evident to require statistical confirmation. More interesting is the change in the shape of the brood pattern from one age group to the next. While in the two youngest age groups (126 and 150 hours) a highly significant drop in mutation rate occurs already from the first to the second brood ($\chi^2 = 13.8$ for 126 hours and 14.4 for 150 hours), this drop is slight and statistically negligible in the third age group (174 hours). Thus, with 174 hours the testis contains sufficient cells at the maximal stage of sensitivity to furnish spermatozoa for two successive broods. At the other end of the pattern, mutation rates below or about 0.5% are reached in the third brood of the youngest age group, but only in the fourth of the two older ones.

The pattern for young imagines is similar to that established by Auerbach (1954): an increase in mutation rate of about 100% from the first to the second brood, followed by a decline. Whereas in Auerbach's experiments the decline occurred in the third brood, it was here delayed until the fourth. This is evidently due to a difference in breeding procedure, namely the use of 2 instead of 3 females in each mating period.

Discussion.

From the foregoing results a picture can be derived of the changing sensitivity of male germ cells in the course of spermatogenesis. Data from first broods will be considered first. Mutation rate is low all through larval life, though it shows a slight and consistent trend to increase with the age of the larvae at irradiation. In the young prepupae, mutation rate shows a sudden and spectacular increase; in the present experiments it was about three times as high as in larvae irradiated shortly before pupation. This, however, is an underestimate of the actual increase, because larvae were given 1300 r, while prepupae and pupae did not tolerate

more than 800 or 900. Up to the stage of pupation proper, about 11 hours after the formation of the prepupa, this level of mutation rate is maintained; then follows a gradual and significant increase up to about the middle of the pupal period, when mutation rate is about $1\frac{1}{2}$ times as high as in the prepupa. During the later part of pupal life mutation rate decreases again, until at eclosion it reaches the value characteristic for young imagines, which is about $\frac{1}{4}$ of the peak value.

These findings can be correlated with the microscopically observed stages of the testis at the time of irradiation. In the larva, spermatogenesis proceeds up to the stage of growing primary spermatocytes (auxocytes). In the prepupa both meiotic divisions take place in the most advanced germ cells, and at pupation proper the first spermatids have appeared. During pupal life, these increase greatly in number and transform into morphologically fully formed spermatozoa. These, however, are not yet functional and remain incapable of motion until about 12 hours after eclosion. When the mutational sequence in first broods is translated into terms of changing sensitivity during spermatogenesis, it reads as follows: mutation rate is low in all premeiotic stages up to and including growing primary spermatocytes which are preparing for the divisons. It increases suddenly and spectacularly with the onset of meiosis, remains stationary during the meiotic divisions, and subsequently increases again up to a peak in the late spermatid stage, when transformation takes place into morphologically, although not yet physiologically mature sperm ("maturing spermatozoa"). Finally, there is again a drop in mutation rate, which in maturing and mature sperm is considerably lower than at meiosis.

The results obtained with later broods confirm these findings. Above all, they show that the high values of mutation rate in the prepupa and pupa are not caused by the special environment of the pupal testis: for already in the second brood of young, and in the third brood of old irradiated pupae, mutation rates fall down to values characteristic of irradiated larvae. Sensitivity is thus a feature of the germ cells themselves, not of their biological environment.

The larval brood pattern shows more clearly than the results with first broods that minor differences in response exist also in the larval testis; the trend for mutation rates to increase slightly, but consistently through the spermatogonial period up to just before the onset of meiosis, which in a comparison of first broods was just noticeable, is much more apparent when successive broods from the same larvae are compared. Since even the youngest larvae used in these experiments showed a falling brood pattern, it is obvious that these larvae already contained spermatogonia of different degrees of sensitivity. This makes it likely that the inclusion of still younger larvae or of embryos in the comparison of first broods would have given a more significant change in mutational response with age. Indeed, Berman (1936, 1939), who compared first broods after irradiation of third-instar larvae on the one hand, embryos and just hatched larvae on the other, obtained twice as many mutations from the former.

Germinal selection plays only a negligible role in the determination of the sensitivity pattern during spermatogenesis. It has already been shown by Auerbach and Moser (1953) and by Auerbach (1954) that germinal selection

does not operate during meiosis and in late spermatogonia; presumably (Pontecorvo 1944) it ceases to act when the spermatogonia have been assembled into cysts with synchrony of cell division. This was confirmed by the present experiments on third-instar larvae, in which indications of germinal selection appeared only in late broods. Thus, germinal selection cannot account for the major differences in sensitivity, which occur with the onset of meiosis, and again during the transformation of spermatids into spermatozoa. It may, possibly, account mainly or wholly for the slight differences in mutation rate between premeiotic stages.

The results of the present investigation are in full agreement with the conclusions which Auerbach (1954) derived from an analysis of the brood pattern of mutation rates after irradiation of adult males. The main difference from her results is the very high mutation rate obtained from cells with maximal sensitivity. Whereas in Auerbach's experiments mutation frequencies during the sensitive stage were about twice as high as in mature sperm, in the present experiments the ratio was about 4:1. This is probably due to the fact that the testis of adult males contains more mature spermatozoa than can be used up during the first three days of mating, so that the second brood, which contains spermatozoa treated during the sensitive stage, is diluted with older spermatozoa, treated at a post-sensitive stage. Possibly day-by-day changes of females would yield a higher peak of mutation rate also in the progeny of irradiated adults.

The brood pattern method used by Auerbach on adults had indicated that meiosis is a fairly sensitive stage, but did not allow to determine its sensitivity more accurately. In the present experiments, meiotic stages, irradiated in prepupae, yielded mutation rates which were intermediate between those obtained after larval treatment and the peak values obtained in late pupae. It might be argued that this intermediate value is an artifact, due to dilution of sperm from irradiated meiotic stages with sperm irradiated in the much less sensitive stage of the pre-meiotic primary spermatocyte, and that, in reality, maximal sensitivity is attained already in meiosis. However, if this were true, one would expect a gradual increase in mutation rate during prepupal life, as dilution with pre-meiotic stages becomes less pronounced. In fact, mutation rate was still the same at the time of pupation proper, when spermatids bundles had already appeared. It thus seems probable that meiotic cells have not yet reached the stage of maximum sensitivity.

It is of interest to draw a comparison between the results obtained with irradiated larvae and Auerbach and Moser's (1953) data on formalin-fed larvae. The differences are striking indeed. Mutation rates in first broods from irradiated larvae increase with the age at treatment; in formalin-fed larvae they decrease with age. The brood pattern of irradiated larvae is always a falling one, independent of the age of the larva at irradiation. After formalin-feeding, the brood pattern is a falling one only for young larvae; as the larvae grow older, the brood pattern changes into one with a maximum in the second or third brood. Thus, the very selective sensitivity of the larval germ cells to formaldehyde-food is not due to some general pattern of response or selection in the larval testis, but to the particular kind of mutagenic treatment used. After mustard gas treatment of adults, the brood pattern is very similar to that of

irradiated males; possibly they are identical. It would be interesting to compare sensitivity to mustard gas in pre-imaginal stages with the present findings. It is hoped that this can be done in the near future.

Summary.

Drosophila melanogaster males were irradiated at various stages of pre-imaginal development, and mutation rates were compared between first broods of different age groups, and between successive broods in the same age group. The findings were correlated with observations on germ cell development in the larval and pupal testis. Sensitivity to the mutagenic effect of X-rays is low in all premeiotic stages. It increases suddenly and dramatically with the onset of meiosis, remains stationary through meiosis, and subsequently increases again up to a peak in the late spermatid stage when transformation into morphologically mature spermatozoa is taking place. This stage provides sperm for the first brood from males treated at about the middle of the pupal period, and mutation rate for a given dose of X-rays is here about 4 times as high as in mature sperm and about $1\frac{1}{2}$ times as high as during meiosis. Subsequently, mutation rate drops again gradually to the level characteristic for mature sperm. Germinal selection cannot account for any of these changes; but it may be the main cause for the slight increase in response which occurs during spermatogonial development.

Acknowledgments.

The author wishes to thank Dr. C. Auerbach for her help, encouragement and constructive criticism and for supervising this work. He is also indebted to Professor C. H. Waddington for providing facilities for carrying on this work.

Literature.

Auerbach, C.: Some recent results with chemical mutagens. Hereditas (Lund) **37**, 1–16 (1951). — Sensitivity of the *Drosophila* testis to the mutagenic action of X-rays. Z. Vererbungslehre **86**, 113–125 (1954). — Auerbach, C., u. H. Moser: An analysis of the mutagenic effect of formaldehyde food. 1. Sensitivity of *Drosophila* germ cells. Z. Vererbungslehre **85**, 479–504 (1953). — Berman, Z.: Mutation rates at different stages of spermatogenesis in *Drosophila melanogaster*. Bull. Biol. Méd. exper. U.R.S.S. **2**, 16–18 (1936). — Effect of X-rays on mutation of various stages of spermatogenesis in *Drosophila melanogaster*. Izv. Akad. Nauk. S.S.S.R., Ser. Biol. **1939**, 645–678, Russian with English summary. — Demerec, M.: *Biology of Drosophila*. New York: Wiley 1950. — Enzmann, E. V., and G. P. Huskins: On the use of *Drosophila melanogaster* as a tool in the study of delayed killing by X-rays. Amer. Naturalist **72**, 184–189 (1938). — Harris, D. B.: The effect of ageing of X-rayed males upon mutation frequency in *Drosophila*. J. Hered. **20**, 299–302 (1929). — Huettner, A. F.: The spermatogenesis of *Drosophila melanogaster*. Z. Zellforsch. **11**, 615–637 (1930). — Lüning, K. G.: X-ray induced dominant lethals in different stages of spermatogenesis in *Drosophila*. Hereditas (Lund) **38**, 91–107 (1952). — Muller, H. J.: Radiation and Genetics. Amer. Naturalist **64**, 220–251 (1930). — Muller, H. J., Luolin S. Altenburg, Helen Unger Meyer, Margaret Edmondson and Edgar Altenburg: The lack of proportionality between mutation rate and ultraviolet dose in *Drosophila*. Heredity (Lond.) 8, 158–185 (1954). — Pontecorvo, G.: Synchronous mitoses and differentiation sheltering the germ track. D.I.S. **18**, 54 (1944).

Dr. Aziz F. E. Khishin, Institute of Animal Genetics, Edinburgh.

Zeitschrift für indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, Bd. 87, S. 113—186 (1955).

Aus dem Zoologisch-vergleichend-anatomischen Institut der Universität Zürich.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS PLEIOTROPE MANIFESTATIONSMUSTER DER MUTANTE *lozenge-clawless* (*lz^{cl}*) VON *DROSOPHILA MELANOGASTER*.

Von

GEORGES ANDERS.

Mit 41 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. Februar 1955.)

Inhalt.

Seite

A. Einleitung 114
B. Übersicht über bisherige Untersuchungsergebnisse an der *lozenge*-Allelgruppe . . . 115
C. Allgemeine Charakterisierung der Mutante *lozenge-clawless* 117
D. Problemstellung 119

Erster Teil.

E. Die Lokalisation des Faktors *lozenge-clawless* 119
F. Die Morphologie des pleiotropen Musters 121
I. Die Augenphaene 121
a) Das Wildauge 121
b) Das *lz^{cl}*-Auge 122
II. Die Antennenphaene 126
a) Die Antenne der Wildfliege 126
b) Die Antenne der *lz^{cl}*-Fliege 126
III. Die Maxillarpalpenphaene 131
IV. Die Praetarsusphaene 132
a) Der normale Praetarsus 132
b) Der *lz^{cl}*-Praetarsus 133
V. Der Defekt am Genitalapparat des *lz^{cl}*-Weibchens 134
VI. Diskussion 134

Zweiter Teil.

G. Einleitung zu den experimentellen Untersuchungen 137
H. Die Kombination von *lz^{cl}* mit den Mutanten *vermilion* und *brown-dominant* . . . 137
1. Material, Methode und Fragestellung 137
2. Ergebnisse der Genkombinationen 138
a) Die Kombination mit *vermilion* 138
b) Die Kombination mit *brown-dominant* 139
3. Diskussion (Vergleich mit anderen *lozenge*-Allelen und Angaben über das Vorkommen fluoreszierender Stoffgruppen bei *lz^{cl}*) 139
J. Die Kombination von *lozenge-clawless* mit *spineless-aristapedia* 141
I. Ergebnisse bisheriger Untersuchungen an der Mutante *aristapedia* (*ss^{a}*) . . . 141
II. Problemstellung 142
III. Material und Methode 143
IV. Ergebnisse 143
a) Der Kopfpraetarsus von *lz^{cl}/ClB*; *ss^{a}/ss^{a}* und *lz^{cl}/lz^{cl}*; *ss^{a}/ss^{a}*-Fliegen 143
b) Die Struktur des dritten Antennenfußgliedes 146
c) Der Thorakalbeintarsus 149
V. Diskussion 151
VI. Zusammenfassung 154
K. Die *lozenge-clawless-transformer*-Kombination 154
I. Problemstellung 154

Seite
II. Material und Methode 155
III. Ergebnisse 156
a) Der Genitalapparat von umgewandelten Weibchen der Formel lz^{el}/Blz^{el}; *tra/tra* 156
b) Die Verteilung der Krallen beim Allel lz^{34k} in der Kombination mit dem *transformer*-Faktor 156
IV. Diskussion 158
V. Zusammenfassung 161
L. Fekundität und Fertilität der lz^{el}-Weibchen 161
I. Einleitung und Problemstellung 161
II. Die Fekundität und Fertilität von lz^{el}-Ovarien in situ 162
a) Material und Methode 162
b) Die Fekundität der lz^{el}/lz^{el}; *fes cn bw*/*Cy*-Weibchen 163
c) Die Fertilität der lz^{el}/lz^{el}; *fes cn bw*/*Cy*-Weibchen 163
1. Die larvale Schlüpfrate 163
2. Das Schicksal der „nicht-schlüpfenden" Eier 164
III. Die Leistung von implantierten *lozenge-clawless*-Ovarien 166
a) Material und Methode 166
b) Ergebnisse der Transplantation von wlz^{el}-Ovarien 166
1. Die Fekundität des implantierten wlz^{el}-Ovars 166
2. Die Fertilität des implantierten wlz^{el}-Ovars 167
3. Die „nicht-schlüpfenden" Eier 169
IV. Diskussion und Zusammenfassung 171
M. Das Schicksal des Spermas im *lozenge*-Weibchen 171
N. Die Fertilität von Weibchen des Stammes „*spermatheca*" nach operativer Entfernung der Spermatheken 172
I. Material und Methode 172
II. Die larvale Schlüpfrate der operierten Fliegen 173
III. Diskussion 174
O. Beobachtungen über die Vitalität von lz^{el}-Fliegen 174
P. Die Transplantation von lz^{el}-Imaginalscheiben 175
Q. Beobachtungen an Compounds zwischen lz^{el} und anderen *lozenge*-Allelen 176
R. Vergleichend-genetische Beobachtungen über das Manifestationsmuster des Faktors „*lozenge*" 177
S. Schlußdiskussion 178
Zusammenfassung 181
Literatur 183

A. Einleitung.

Die Wirkung einer Genmutation kann im Trägerorganismus durch ein einzelnes, wohlabgegrenztes Phaen ihren Ausdruck finden. In den Anfängen der Genetik wurden die meisten Mutationen als monophaen beschrieben. Bald zeigte es sich, daß die Erscheinung der Pleiotropie (PLATE 1910), d. h., das Vorkommen mehrerer, durch dieselbe Genmutation bedingter Phaene ungleich häufiger ist. Ja, manche Mutationen, deren Monophaenie lange Zeit nicht angezweifelt wurde, zeigten bei näherer Untersuchung einen pleiotropen Charakter. So konnte DOBZHANSKY (1932) nachweisen, daß die erste bei *Drosophila* beschriebene Mutante „*white*" (MORGAN 1910) neben dem Ausfall der Pigmentbildung im Auge gleichzeitig eine Formveränderung der Spermatheken aufweist.

Neben der Pleiotropie ist das Vorkommen der multiplen Allelie (BATESON 1902), d. h. das wiederholte Vorkommen locusgleicher Mutationen mit ähnlicher Wirkung schon lange bekannt. Die pleiotropen Manifestationsmuster (HADORN 1945) verschiedener Allele entsprechen sich jedoch häufig in einzelnen Phaenen

nicht. Vielfache Ausnahmen und Übergangsformen innerhalb von Allelgruppen, unerwartete Ergebnisse bei der Bildung von Compounds, sowie die Erscheinung der Pseudoallelie, bei der aufs engste gekoppelte Gene sehr ähnliche Wirkungen entfalten, gaben Anlaß zu zahlreichen genphysiologischen Untersuchungen. Eine der bei *Drosophila melanogaster* am besten untersuchten Mutantengruppen ist zweifellos die *lozenge*-Allelreihe. Durch ihr reiches pleiotropes Manifestationsmuster und die große Zahl der bisher aufgetretenen Mutationen bietet die *lozenge*-Allelgruppe (S. 115) ein besonders günstiges Untersuchungsobjekt. Das Hauptgewicht vieler an *lozenge*-Mutanten durchgeführten Untersuchungen wurde auf den Vergleich von Allelen gelegt, oder es wurden einzelne Phaene bei einzelnen Mutanten analysiert. Es mußte deshalb lohnend sein, einmal an einer Mutante mit besonders starker Expressivität eine Anzahl bisher an verschiedenen Allelen erhobener Befunde erneut zu prüfen. Die vorliegenden Untersuchungen wurden an der Mutante *lozenge-clawless* (lz^{cl}) (Hadorn und Anders 1946) durchgeführt. Den eigenen Befunden werden eine Zusammenfassung der bisher an der *lozenge*-Allelgruppe durchgeführten Untersuchungen (S. 115) und eine kurze Beschreibung der Mutante lz^{cl} (S. 117) vorangestellt. Aus dieser Übersicht läßt sich am besten die genaue Problemstellung der Arbeit ableiten (S. 119).

Die Anregung zu dieser Arbeit erhielt ich von Herrn Prof. Dr. E. Hadorn, meinem verehrten Lehrer. Ich bin ihm für sein stets verständnisvolles Entgegenkommen und seine Mithilfe, insbesondere durch Einführung in die Technik der Transplantation und der Papierchromatographie, sehr zu Dank verpflichtet. Den Herren Professoren C. Stern, Berkeley, USA., M. M. Green, Davis, USA., und H. Gloor, Leiden sowie Herrn Dr. H. Burla, Zürich, möchte ich bestens danken für die Vermittlung von Stämmen und manche wertvolle Anregungen.

B. Übersicht über bisherige Untersuchungsergebnisse an der *lozenge*-Allelreihe.

Als eine der erstbekannten *Drosophila*-Mutanten von guter Penetranz und Expressivität wurden verschiedene Allele von „*lozenge*“ zu genphysiologischen Arbeiten verwendet.

Bei seinen Untersuchungen über das Wachstum der Imaginalscheiben stellte Chen (1929) fest, daß die Reduktion der Augengröße bei *lz* schon auf einem frühlarvalen Stadium sichtbar wird. Chevais (1943) stellte fest, daß die *lz*-Augenimaginalscheibe schneller wächst als die der Wildfliege. Im Gegensatz zu den bei *Bar* erzielten Ergebnissen vermag die Fütterung von *Calliphora*-Extrakt an lz^s-Larven keine Vergrößerung der Augen zu bewirken (B. Helman 1945). Goldschmidt (1935) erhielt durch Wärmebehandlung die Phaenokopie des *lozenge*-Auges. Später (1943) untersuchten Waddington und Pilkington bei lz^s die Metamorphose der Augenimaginalscheiben und die Anatomie der sich daraus entwickelnden Augen. Sie berichten, daß in den Augenanlagen junger Puppen die Zellen der mittleren Schicht nicht in die Außenschicht gelangen können, und daß später das Vordringen der Retinulae in die Basalschicht ebenfalls unterbleibt. Unabhängig von diesen Autoren konnte B. Helman (1945) von lz^s und *lz* ähnliches berichten. Anderson (1945) beschreibt die Metamorphose der weiblichen Genitalimaginalscheibe bei lz^g. Im Gegensatz zur Normalentwicklung hört bei lz^g die Differenzierung des dorsalen Anlageteils auf einem sehr frühen Stadium auf. Vergleiche zwischen den Mutanten *lz* und lz^s, sowie ihrer Kombinationen mit *Bar* führten B. Helman (1945) zur Vermutung, daß in der *lozenge*-Entwicklung Störungen der Koordinationen eine wichtige Rolle spielen müssen (asynchronisme et dysharmonie dans la croissance des larves). Bei der Besprechung der Augenveränderungen innerhalb einer großen *lozenge*-Allelreihe vergleicht Oliver (1947) die Augenphaene mit der *lozenge*-Genmanifestation am inneren Genitalapparat der Weibchen und stellt die Hypothese auf, daß alle diese Phaene einem primären Versagen der Zelldifferenzierung zuzuschreiben sind. Zum besseren Verständnis der *lozenge*-Genwirkung versuchten viele Autoren, die einzelnen Expressivitätstypen systematisch zu ordnen:

In seiner Arbeit „Quantitative und qualitative Unterschiede innerhalb einer Allelreihe“ suchte Gottschewski (1936) als erster diesem Problem beizukommen. Das Resultat seiner

Untersuchung über die 2 Phaene: „Sterilität" und „Defekt am Auge" war, daß die *lozenge*-Allele sich nicht in ein System einordnen lassen, das man auf verschiedene Genquantität bei gleicher Genqualität zurückführen könnte, da für einige Phaene qualitative Unterschiede nachweisbar waren. Während GOTTSCHEWSKI (1936) sich damit begnügte, eine Serie von Allelen miteinander zu vergleichen, suchten OLIVER und ANDERSON (1943) und später ANDERSON allein (1945) ein einzelnes Phaen, die Sterilität, zu verstehen und seine verschiedenen Expressivitätsgrade zu klassifizieren. Es fiel auf, daß die Spermien im ventralen Receptaculum des *lozenge*-Weibchens nach relativ kurzer Zeit ihre Beweglichkeit verlieren. In einer umfangreichen experimentellen Arbeit suchte ANDERSON zu beweisen, daß diese Anomalie vor allem durch das Fehlen der Spermatheken und, wenn auch nicht so weitgehend, der Parovarien bedingt sei. Es ergab sich bei der Untersuchung außerdem eine verkürzte Kopulationszeit. Im ganzen schien die Sterilität bei den homozygoten Mutanten und ihren Compounds proportional dem Ausfall der Spermatheken zu sein. Freilich zeigte sich bei manchen Compounds auch ein Heterosiseffekt, der die reine *lozenge*-Genwirkung wieder überlagerte (OLIVER und GREEN 1944). Durch die Implantation von lz^{34k}-Ovarien in Wildweibchen lieferte CLANCY (1948) eine wertvolle Ergänzung zu diesen Befunden. Die implantierten Ovarien lieferten eine deutlich höhere Nachkommenzahl als die der nicht operierten lz^{34k}-Kontrollweibchen. Manche *lozenge*-Allele sind, obschon verschiedenen Ursprungs, einander so ähnlich, daß sie sich äußerlich nicht unterscheiden lassen. Um die Frage zu lösen, ob dem gleichen Phaenotypus eine gleiche genetische Basis entspreche, stellte OLIVER (1945) Compounds von vier phaenotypisch gleichen Allelen her. Die Compounds zwischen diesen 4 Mutanten waren einander sehr ähnlich. Jeder dieser 4 Faktoren wurde nun mit einer Gruppe von sechs unter sich verschiedenen *lozenge*-Allelen gekreuzt. Die vier erhaltenen Compoundserien waren untereinander sehr verschieden. OLIVER vermutete daraufhin, die unter sich gleichen Phaenotypen der ersten Allelgruppe könnten das Ergebnis verschiedener Entwicklungsreaktionen (developmental reactions) sein.

Es folgten sich jetzt eine ganze Reihe von Arbeiten über die Allelieverhältnisse bei *lozenge*. GREEN (1946) konnte zeigen, daß die Mutanten lz^{37}, lz^{g}, lz^{BS}, lz, lz^{34}, lz^{g1} und lz^{3} sich spektrophotometrisch durch ihren Gehalt an rotem Pigment unterscheiden, indem das Maximum bei lz^{37} und das Minimum bei lz^{3} liegt, während die anderen Mutanten sich zwischen diese beiden Extreme einreihen lassen. OLIVER (1947) versuchte, die Pigmentbildungsanomalien des *lozenge*-Auges mit dem Grad der Facettenausbildung in Verbindung zu bringen. Dieser kompliziertere Klassifizierungsversuch gelang nicht vollständig. Obwohl sich die meisten Allele in ein allgemeines Stufensystem zunehmender Expressivität einreihen ließen, konnten doch einige nicht befriedigend untergebracht werden. 1952 prüfte CLAYTON die Wirkung der gleichen Allele auf Facetten und Ommatidien und kam zu gleichen Ergebnissen wie OLIVER.

Trotz zahlreicher Untersuchungen konnte die Frage des Zusammenwirkens verschiedener Allele nicht gelöst werden: oft ist der dem Wildtypus nähere Faktor ausschlaggebend. Es bestehen aber zahlreiche Ausnahmen, insbesondere können im Manifestationsmuster der Compounds die einzelnen Phaene verschiedene Expressivitätsgrade aufweisen (ANDERS 1947). Bei Heterozygoten (*lozenge*/+) der Allele lz^{34k}, lz, lz^{g} und lz^{s} besteht Semidominanz für den Defekt am inneren Genitalapparat des Weibchens (ANDERSON 1945). Schließlich konnten GREEN und GREEN (1949) in Fortsetzung der Arbeit von OLIVER (1940) den Nachweis erbringen, daß der *lozenge*-Locus aus drei verschiedenen, eng benachbarten Einzelloci besteht. Es konnten auf diese Weise 16 Mutanten auf drei durch Crossing-over erhaltene Gruppen verteilt werden. Diese schon früher (ANDERS 1947) vermutete Tatsache der unvollständigen Allelie der *lozenge*-Mutanten stellt einen großen Teil der bisherigen Untersuchungen in Frage und eröffnet vielleicht ganz neue Aussichten zum Verständnis der *lozenge*-Genwirkung. Neuerdings konnte FOX (1953) bei immunogenetischen Untersuchungen zeigen, daß bei den 3 Pseudoallelen lz^{BS}, lz^{46} und lz^{g} eine qualitativ gleiche Abweichung vom Wildtyp in der Bildung spezifischer Antigene stattfindet. Es bestehen außerdem quantitative Differenzierungen zwischen einzelnen Loci. In einer Mitteilung über die Wirkung von *lozenge*-Pseudoallelen auf die Klauenbildung stellt CHOVNICK (1953) fest, daß sich bei doppelt und dreifach heterozygoten Pseudoallelen Positioneffekte bemerkbar machen (s. GREEN 1949), während die Wirkung der mehrfach homozygoten Kombinationen eine additive ist.

C. Allgemeine Charakterisierung der Mutante *lozenge-clawless*.

Die Mutante wurde von E. Hadorn bei Versuchen über die Wirkung von $CuSO_4$ auf in vitro behandelte Ovarien von *Drosophila melanogaster* gefunden (Hadorn und Anders 1946). Es zeigte sich in erster Annäherung, daß sie im X-Chromosom in der Nähe des Locus 27 liegt. Kreuzungen mit einigen Allelen der am Locus 27,7 im X-Chromosom gelegenen Mutante *lozenge* bestätigten die Vermutung, daß unsere Mutante zu dieser Faktorengruppe gehöre. Über die Lokalisation des Faktors und die aus Allelkreuzungen erhaltenen Compounds wird in einem besonderen Abschnitt berichtet werden (S. 176).

Die Mutante *lozenge-clawless* (lz^{cl}) bedingt eine ganze Reihe von Phaenen (Abb. 1). Die auffälligste Veränderung ist die weitgehende Umgestaltung des Facettenauges nach Form, Struktur und Farbe (Abb. 1, *1*). Die veränderten Augen sind im ganzen kürzer und vor allem schmäler als beim Normaltier. Die Oberfläche des Auges ist glänzend und nur an einigen Stellen durch winzige, dunkle Wärzchen aufgerauht. Das äußere Facettenmuster ist verschwunden (Abb. 1, *2*). Die Farbe des Auges, ein helles Bernsteinbraun, ist vom Wildrot stark verschieden. Zudem entsteht durch Pigmentverlagerung am inneren Augenrand ein dunkler Saum (Abb. 1, *1*).

In unmittelbarer Nachbarschaft des Auges befindet sich die aus dem gleichen Anlagenkomplex entstehende Antenne. Bei unserer Mutante ist ihr drittes Glied erheblich verkleinert (Abb. 1, *3*; S. 126), außerdem erfolgt eine weitgehende Reduktion der Sensilla basiconica (Abb. 1, *4*) (Anders 1951). Ähnliche Sinneshaare finden sich an den Maxillarpalpen. Sie sind, wenn auch nicht so weitgehend wie an der Antenne (Anders 1952), ebenfalls reduziert (Abb. 1, *4*). Ein weiteres vom *lozenge-clawless*-Gen bedingtes Merkmal ist, wenn auch genau so bedeutend, nicht so unmittelbar auffallend wie die vorigen. Es äußert sich allgemein im Verhalten und in der Lebensfähigkeit der von ihm betroffenen Tiere. Untersucht man eine lz^{cl}-Zucht wenige Tage nach dem Schlüpfen der Fliegen, so sieht man eine große Zahl toter Tiere auf dem Futter liegen. Die wenigen noch lebenden Fliegen kriechen mühsam herum oder suchen vergebens, an der Flaschenwand emporzuklettern. Bei mikroskopischer Untersuchung der Extremitäten findet man am Praetarsus eine weitgehende Reduktion der Klauen (S. 132; Abb. 1, *6*). Klauenlose Fliegen dieses Typus können sich nicht längere Zeit auf dem Futter bewegen, ohne festzukleben. Wegen dieses Phaens erhielt die Mutante die Bezeichnung „*lozenge-clawless*" mit dem Symbol lz^{cl} (Hadorn und Anders 1947). Die Lebensunfähigkeit der lz^{cl}-Fliegen wird nicht nur durch diese Eigenart determiniert. Sie sind auch allgemein weniger vital als Wildfliegen, denn sie entwickeln sich unter schlechten Zuchtbedingungen viel eher zu Kümmerformen als jene. Soweit sind sich Weibchen und Männchen etwa gleich, wenn schon die Männchen etwas hinfälliger als die Weibchen sind. Der eigentliche Unterschied zwischen den beiden Geschlechtern liegt jedoch darin, daß die Weibchen weitgehend steril, die Männchen dagegen fortpflanzungsfähig sind. Die Ovarien der lz^{cl}-Weibchen liefern eine gute Durchschnittzahl äußerlich normal aussehender Eier, deren larvale Schlüpfrate aber sehr gering ist (S. 163; Abb. 1, *7*). Es kommt noch hinzu, daß der aus der Genitalimaginalscheibe entstehende innere Geschlechtsapparat des Weibchens verändert ist. Normalerweise befinden sich am

Uterus 2 Paar Anhangsdrüsen: die pilzförmigen Spermatheken und die stumpfeiförmigen Parovarien. Beide Drüsenpaare münden mit einem stielförmigen Ausführgang in den Uterus. Bei lz^{cl}-Weibchen fehlen die Spermatheken und

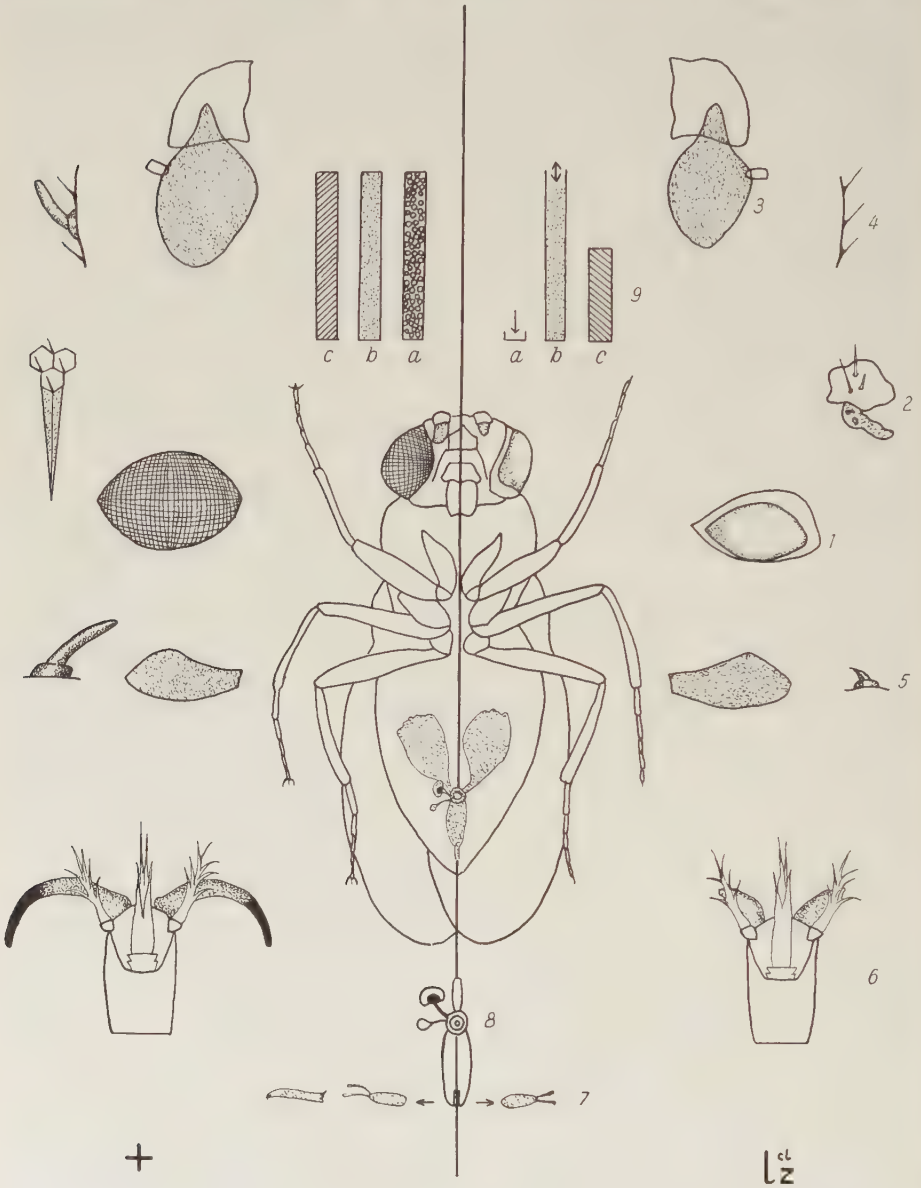


Abb. 1. Schematische Übersichtszeichnung des pleiotropen Wirkungsmusters der Mutante *lozenge-clawless*. Links die Wildform, rechts die Mutante. Die Ziffern verweisen auf entsprechende Textstellen S. 117, 118 und 119.

Parovarien (Abb. 1, *8*), dagegen gibt es bei lz^{cl}-Männchen keinen entsprechenden Organdefekt der inneren Genitalanhänge. Es besteht außerdem bei der Mutante lz^{cl} gegenüber dem Wildtyp ein Unterschied in der Bildung einiger, durch Papier-

chromatographie darstellbarer, fluoreszierender Substanzen. In der Abb. 1 sind unter 9 diese Verhältnisse für die Stoffgruppen Fl_1 (a), Fl_3 (b) und $Fl_{4,5}$ (c) veranschaulicht. Die Penetranz und Expressivität der meisten Phaene ist sehr gut.

Zusammenfassend läßt sich sagen: Das Gen *lozenge-clawless* bedingt ein vielgestaltiges pleiotropes Muster mit geschlechtsspezifisch verschiedenen Manifestationsbereichen.

D. Problemstellung.

Der umfassendste Versuch zur Erklärung der Manifestationsweise des *lozenge*-Wirkungsmusters stammt von Oliver (1947). Er spricht von einem primären Einfluß des Gens auf die Differenzierung der Zellen. Daß trotz des beträchtlichen Umfanges der angestellten Untersuchungen die Einsicht in die Wirkungsweise des *lozenge*-Genes noch sehr lückenhaft bleibt, ist verständlich, da die bisher bekannten Phaene auch bei näherer Betrachtung nicht viel Gemeinsames aufwiesen.

Die ersten Ziele der vorliegenden Arbeit sind dementsprechend:

1. Eine Neuuntersuchung der bisher an verschiedenen Allelen beschriebenen Phaene. Die Untersuchung wird an der Mutante *lozenge-clawless* (*lzᶜˡ*) vorgenommen, deren starke Expressivität die Gewähr für eine möglichst vollständige Erfassung des pleiotropen Manifestationsmusters bietet.

2. Systematische Untersuchung des genspezifischen Manifestationsbereiches zur Feststellung neuer Phaene.

3. Vertiefung der Phaenanalyse mit dem Ziel, eine breitere Grundlage für das Verständnis der *lozenge*-Genwirkung herzustellen.

Anschließend an diesen ersten Teil der Untersuchung werden sich eine Reihe von neuen Fragestellungen ergeben, deren genaue Formulierung bei der Besprechung der in diesem Abschnitt erhobenen Befunde erfolgen wird (S. 137). Sie werden die Richtlinien zum zweiten, experimentellen Teil dieser Arbeit liefern.

Erster Teil.

E. Die Lokalisation des Faktors *lzᶜˡ*.

Das Gen *lzᶜˡ* befindet sich im X-Chromosom. Eine erste Orientierung, bei der ein Stamm mit den Faktoren *w* und *sn* (*white*, 1—1,5 und *singed*, 1—21) mit einem *lzᶜˡ*-Stamm ausgekreuzt wurde, zeigte, daß *lzᶜˡ* im X-Chromosom, rechts von *sn* gelegen ist. Nun wurden in einem ausgedehnten Experiment 97 Weibchen der Formel $snlz^{cl}/++$ mit Wildmännchen des Stammes *Zürich* angesetzt. Diese weniger gebräuchliche Anlage eines Crossing-over-Versuches ohne Rückkreuzung war für unsere Zwecke gut verwendbar. Es wurden auf diese Weise die systematischen Fehler, die durch Vitalitätsunterschiede von *lzᶜˡ*-Männchen und Weibchen hätten entstehen können, vermieden. Beim Orientierungsversuch schien die Austauschhäufigkeit zwischen den einzelnen Faktoren ungewöhnlich hoch zu sein. Es mußte deshalb von Interesse sein, für diesen Testversuch diejenige Phase der Fortpflanzungsperiode zu wählen, bei der für *Drosophila*-Weibchen im X-Chromosom die Crossing-over-Häufigkeit am niedrigsten ist. Nach den Angaben von Bridges (Bridges 1929 bei Stern 1933) kommt ein solches Minimum am 4. Lebenstag der Weibchen vor. Unser Versuch erstreckte sich vom 4. bis zum 8. Lebenstag der Weibchen. Zur Herstellung

möglichst günstiger Zuchtbedingungen wurden von jedem Weibchen zwei 48 Std-Gelege in getrennten Zuchtflaschen mit je etwa 50 cm³ Futter aufgezogen. Alle diejenigen Zuchten, die wegen frühzeitigem Tod der Weibchen, zu geringer Anzahl der Nachkommen oder schlechten Futterverhältnissen in irgendeiner Beziehung anormal waren, wurden ausgeschaltet. Von den 97 angesetzten Doppelzuchten konnten 63 verwendet werden. Aus den Angaben von STERN (1933) geht hervor, daß die geprüfte Chromosomenregion in bezug auf Austauschverhältnisse nicht auf Temperaturschwankungen reagiert; es wurde trotzdem bei unserem Versuch darauf geachtet, daß keine zu großen Abweichungen von 25° C vorkamen.

Im ganzen wurden 7898 Männchen geprüft. Hiervon waren 4137 wild (a), 342 *sn* (b), 256 lz^{cl} (c) und 3163 $snlz^{cl}$ (d). Die Formeln zur Berechnung des Austauschwertes wurden auf der Grundlage eines 1:1-Verhältnisses mit Kupplung ausgewählt. Die einfachste Formel: $b + c/n$ (FISHER) lieferte für die Gene *sn* und lz^{cl} einen Austauschwert von 7,59%. Auf Grund der sehr wahrscheinlichen Annahme, daß unsere Mutante ein *lozenge*-Allel sei, hätte man zwischen *sn* und lz^{cl} einen Austauschwert von 6,7% erwartet. Worauf mag dieser Unterschied beruhen? Ein Vergleich der beobachteten Werte mit den für ein 1:1 und 1:1 Mendelverhältnis mit 6,7% Austausch zwischen den Faktoren erwarteten Werten (FISHER) zeigt vorerst, daß die Klassen a, b und d sehr stark von den erwarteten Werten abweichen (Tabelle 1). Der χ^2-Wert für die Abweichungen der 4 Klassen ist 151,9. Demnach ist der Unterschied zur theoretischen Verteilung stark gesichert. Auch wenn man von jeder Hypothese über die Lokalisation des Faktors absieht und die Werte der symmetrischen Klassen miteinander vergleicht, ergeben sich jeweils stark gesicherte Abweichungen vom erwarteten 1:1-Verhältnis. Für a und d ist $\chi^2 = 129{,}8$; für b und c ist $\chi^2 = 123{,}6$. Stellt man der Gesamtzahl der im Versuch geschlüpften Männchen (7898) die Zahl der Weibchen gegenüber, ergibt sich ein Unterschied von 12%. In unserem Versuch sind also zu wenig Männchen geschlüpft. Das Defizit beruht allem Anschein nach auf den Ausfällen in den Klassen c und d, den beiden Klassen mit dem lz^{cl}-Phaenotypus. Rundet man diese Zahlen auf die Werte der symmetrischen, nicht *lozenge*-Klassen auf, bekommt man eine Gesamtmännchenzahl von 8958 ($2 \cdot a + 2 \cdot b = 2 \cdot 4127 + 2 \cdot 342$), die sich von der Zahl 8973 der Weibchen kaum mehr unterscheidet. Der auf dieser Grundlage berechnete Austauschwert $684 \cdot 100/8958 = 7{,}75$ ist noch höher als der auf Grund der tatsächlichen Daten berechnete (7,59). Die Höhe des Austauschwertes kann also nicht allein von den Ausfällen in den lz^{cl}-Klassen bedingt sein und wird wohl auf einer Eigenart der verwendeten Genome beruhen. Dies wäre nichts Außergewöhnliches, denn man kennt Erbfaktoren, die den Austauschvorgang zwischen den Chromatiden beeinflussen. Eine Berechnung des Austauschwertes mit Hilfe des Assoziationskoeffizienten von YULE,

$$Q = \frac{ad - bc}{ad + bc} \text{ (OWEN 1928),}$$

Tabelle 1. *Vergleich von erhaltenen und erwarteten Austauschwerten zwischen sn und lz^{cl}.*

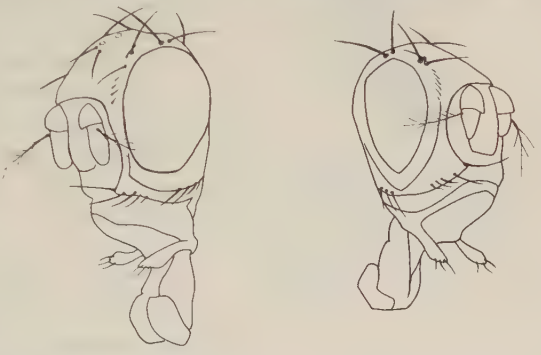
	+ (a)	*sn* (b)	lz^{cl} (c)	$snlz^{cl}$ (d)	Summe
Befund . .	4137	342	256	3163	7368
Erwartung .	3684	265	265	3684	7368
Differenz. .	453	77	9	521	
χ^2.	55,7	22,3	0,3	73,6	151,9

der besonders zur Korrektion von nicht homogenen Austauschdaten geeignet ist, lieferte genau wie die FISHERsche „maximum likelihood" Formel einen Austauschwert von 7,59%. Angesichts der Tatsache, daß der Faktor lz^{cl} mit einzelnen Gliedern der *lozenge*-Allelgruppen Compounds bildet, und die Austauschwerte zwischen *sn* und lz^{cl} zum mindesten anzeigen, daß unser Faktor in jener Region des X-Chromosoms lokalisiert ist, in der sich der Standard-locus *lozenge* (*lz*; 1—27,7) befindet, kann man jedoch seine Zugehörigkeit zu einer der *lozenge*-Gruppen als gesichert ansehen.

F. Die Morphologie des pleiotropen Musters.

I. Die Augenphaene.

a) Das Wildauge. Die leuchtend roten, stark konvexen Facettenaugen liegen einander diametral gegenüber (Abb. 2). Die Form der Augen ist stumpfeiförmig. Die Spitze ist auf die Proboscis gerichtet. Die Augen nehmen fast die ganze Seitenfläche des Kopfes ein. Gegen die Kopfkapsel sind sie durch einen feinen Kutikularwulst abgegrenzt. Ein Diaphragma ist nicht ausgebildet (FERRIS 1950). Jedes Auge ist oberflächlich in 780—800 Facetten gegliedert. Es besteht hierin ein deutlicher Unterschied zwischen den beiden Geschlechtern. STURTEVANT (1925) zählte bei 25 Männchen im Durchschnitt 738,8 Facetten, bei 25 Weibchen fand er deren 799,4. An den Berührungspunkten der Facettenwinkel stehen Haare. Sie sind derart angeordnet, daß nur jeder zweite Winkel eine Borste trägt. Die anderen bleiben frei. Jeder Facette entspricht im Inneren des Auges ein Ommatidium, dessen Cornea sie bildet.



a b

Abb. 2 a u. b. Köpfe von *Drosophila melanogaster*-Weibchen in Zweidrittelansicht. a Wildtyp. b *lozenge-clawless*. Bei lz^{cl} ist der durch die Reduktion des Auges entstandene Kutikularstreifen dargestellt.

Auf einem Längsschnitt durch das Auge (Abb. 3) erscheint die Cornea (*Co*) jedes Ommatidiums als eine nach außen konvexe, nach innen konkave Linse mit einer proximalen zentralen rundlichen Erhebung (MILLER 1950, S. 506). Die Cornea ist vom Pseudoconus (*Psc*) unterlagert, einer von den 4 Pseudoconuszellen (*Pscz*) sezernierten durchsichtigen Substanz, die bei der Fixierung und nachfolgenden Behandlung zu einem vierteiligen zentralen Faden schrumpft. Die Kerne dieser Zellen liegen zusammengeballt an der Basis des Pseudoconus. Der Pseudoconus wird becherartig von den zwei primären Pigmentzellen (*prPz*) umhüllt. Ihre Kerne liegen etwa auf halber Höhe zwischen Cornea und proximalem Zellende. Der proximale Teil des Ommatidiums enthält als Kernstück das Rhabdom, welches aus den sieben einander eng anliegenden stabförmigen Rhabdomeren (*Rh*) besteht. Die Rhabdomeren sind umgeben von den langgezogenen 8 Retinalzellen (*Rz*); sechs erstrecken sich über die ganze Länge zwischen Pseudoconus und Basalmembran. Eine siebente ist etwas kürzer und liegt nach proximal verschoben. Die achte ist sehr klein. Sie liegt ganz nah an der Basalmembran. Die Kerne liegen jeweils im vorderen Drittel der Zelle. Die Kerne der kleineren Zellen sind gegenüber den anderen entsprechend verschoben.

Die Retinalzellen sind ihrerseits der ganzen Länge nach von den sekundären Pigmentzellen (*sPz*) umschlossen. NOLTE (1950) hat ihre Zahl mit 8—10 festgelegt. Die Kerne der sekundären Pigmentzellen liegen etwa auf gleicher Höhe wie diejenigen der Pseudoconuszellen. Außerdem finden sich noch, der Basalmembran eng anliegend, basale Pigmentzellen (*bPz*). Alle Kerne der Ommatidienzellen sind kugelrund. Die basalen Pigmentzellen haben flache Kerne (NOLTE 1950). Nur die Retinalzellkerne unterscheiden sich deutlich von allen anderen. Sie sind oval, etwa 7 μ lang und etwa 3 μ breit.

Nach NOLTE (1950) sind das rote und das braune Pigment gleichmäßig über die Pigmentzellen verteilt und haften an den gleichen Substratgranula, und zwar so, daß jedes Körnchen die beiden Pigmente trägt.

Da die vorliegende Beschreibung des Wildauges nur als Unterlage zum Verständnis der beim lz^{cl}-Auge vorliegenden Veränderungen dienen soll, wurden einzig die zu diesem Zweck nötigen Einzelheiten erwähnt. Sie wurden Arbeiten von CLAYTON (1952), FERRIS (1950), MILLER (1950) und NOLTE (1950) entnommen und durch eigene Beobachtungen ergänzt. Weitere Angaben finden sich in den Arbeiten von HERTWECK (1931), JOHANNSEN (1924), KRAFKA (1924) und CLANCY (1942).

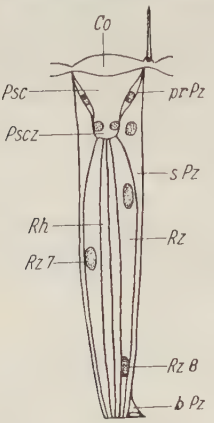


Abb. 3. Schematische Darstellung eines Ommatidiums. Die Kerne der Retinalzellen 7 (*Rz 7*) und 8 (*Rz 8*) sind zur Vereinfachung in normale Zellen eingezeichnet. *bPz* basale Pigmentzelle, *Co* Cornea, *prPz* primäre Pigmentzelle, *Psc* Pseudoconus, *Pscz* Pseudoconuszelle, *Rh* Rhabdomer, *Rz* Retinalzelle, *sPz* sekundäre Pigmentzelle.

Abb. 4. Augengrundriß eines lz^{cl}-Weibchens. Die Borsten des rostralen Pols sind eingezeichnet. Vergr. etwa 60 ×.

b) Das lozenge-clawless-Auge, 1. Größe und Form. Das lz^{cl}-Auge ist beträchtlich kleiner als das Wildauge. Die Verkleinerung ist ungleichmäßig. Aus Lage und Form des Auges kann man schließen, daß die stärkste Reduktion am antennalen Rand und am rostralen Pol erfolgt (Abb. 2, b). Es entsteht dadurch im Gegensatz zum eiförmigen Auge der Wildfliege ein mandelförmiger Umriß. Die Spitze des lz^{cl}-Auges ist gegen die Proboscis gerichtet. Während das Wildauge bis in die unmittelbare Nähe der Antenne reicht, ist das lz^{cl}-Auge durch einen breiten, glatten Kutikularstreifen von ihr getrennt (Abb. 2, b).

Über das Ausmaß der Verkleinerung läßt sich nicht viel sagen. Die lz^{cl}-Augen sind weniger gewölbt als die Wildaugen, so daß sich die Grundflächen nicht gut vergleichen lassen. Der geschlechtsspezifische Unterschied in der Augengröße bleibt auch bei lz^{cl} erhalten.

2. Kutikularstrukturen. Der Übergang der Augenfläche zur Kopfkapsel ist mit einer schmalen Kutikulaverdickung markiert. Die Augenfläche selber zeigt keinerlei regelmäßige Struktur. Weder färberisch noch mit dem Phasenkontrastverfahren lassen sich an mazerierten Objekten Facettenumrisse nachweisen. Einzelne dunkle Pünktchen und Erhabenheiten rühren von Vertiefungen oder blasigen Vorwölbungen des Chitins her (Abb. 5). Der Haarbesatz ist sehr unregelmäßig. Immerhin ist bemerkenswert, daß einzelne Borsten von gleicher Größe oder gar bedeutend länger sind als beim Wildauge (Abb. 7). Diese Borsten finden sich vor allem am rostralen Teil des Auges (Abb. 4, 6), aber auch hier fehlen jegliche Ansätze zur Facettenbildung. Neben den großen Borsten gibt es auf der Augenoberfläche auch feine Härchen (Abb. 7, *d*). Ihre Verteilung ist ganz unregelmäßig. Die ganze Oberfläche kann von ihnen dicht besetzt sein. Manchmal sind sie sehr spärlich. Häufig zeigen Borsten und Härchen Zeichen schwerer Entwicklungsschäden. Sie sind dann kurz abgestutzt oder verjüngen sich in einen fadenförmig dünnen Endteil. Manchmal fehlt auch der Basalring. Überdurchschnittlich große und stark geschädigte Borsten können dicht nebeneinander stehen.

3. Das Pigment. Material und Methode. Die Augenpigmente von *Drosophila melanogaster*, vor allem das rote, sind leicht löslich. Eine absolut getreue Wiedergabe der Verhältnisse ist deshalb wohl kaum möglich. Die vorliegende Beschreibung wurde auf Grund von frischem in 0,9% NaCl-Lösung gequetschtem Material gemacht. Ergänzt wurden die Befunde an 5 μ dicken ungefärbten Schnitten. Zu dem Zwecke wurden ganze Köpfe in Carnoyscher Flüssigkeit fixiert und über Methylbenzoat in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden möglichst rasch auf mit Eiweißglycerin bestrichenen Objektträgern mit destilliertem Wasser gestreckt, rasch getrocknet, in Chloroform vom Paraffin befreit und in Rhenohistol, einem neutralen Einbettungsmittel, eingedeckt.

Abb. 5. Detailzeichnung aus einem 4 μ dicken Querschnitt durch eine lz^{cl}-Cornea. Dargestellt ist eine Kutikulareinbuchtung, die sich ins Augeninnere vorwölbt. Vergr. etwa 1200 ×.

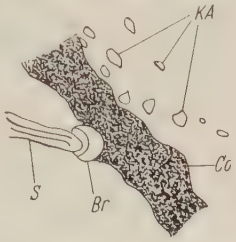


Abb. 6. Detailzeichnung aus einem 4 μ dicken Querschnitt durch ein lz^{cl}-Auge. Dargestellt ist eine Borste des rostralen Augenpols. *Br* Basalring; *Co* Cornea; *KA* Kerne der Außenschicht des Auges; *S* Schaft der Borste. Vergr. etwa 2000 ×.

Befunde. Frisch geschlüpfte lz^{cl}-Fliegen haben hell bernsteinbraune Augen mit einem dunkleren rotbraunen Rand. Bei starker Lupenvergrößerung erscheint auf der ganzen Fläche ein weitmaschiges Netz feiner roter Pigmentsträhnen (Abb. 8). Die stärkste Pigmentansammlung befindet sich im vorderen Augenwinkel (Abb. 8). Im Verlauf der ersten Imaginaltage dunkeln die Augen nach. Der anfängliche starke Gegensatz zwischen Rand und Augenfläche nimmt ab. Manchmal findet sich auch in der Mitte eine Pigmentverdichtung (Abb. 9). Auf dem ungefärbten Schnitt sieht man, daß die Hauptpigmentmenge in der unmittelbar der Cornea anhaftenden Zellschicht liegt (Abb. 9 und 10). Von dort ziehen dünne unregelmäßig verlaufende Pigmentstreifen in die Tiefe. An der Oberfläche herrscht die rote Farbe vor, in der Tiefe sind die Granula ockergelb. Dem am unbehandelten Auge sichtbaren Pigmentring entspricht histologisch nicht nur eine Pigmentverdichtung, sondern auch eine in die Tiefe reichende Ansammlung von Farbkörnchen (Abb. 10). Auch hier herrscht die rote Farbe vor. Während beim Wildtier die Substratgranula, an denen das Pigment haftet, von gleichmäßiger Größe sind, finden sich bei lz^{cl} alle Übergänge von feinsten Körnchen bis zu groben kantigen Brocken (Abb. 10). Letztere sind sowohl im Frischpräparat als auf Schnitten leuchtend karminrot. Außerdem liegen ab und zu Büschel feinster roter Nadeln im Gewebe.

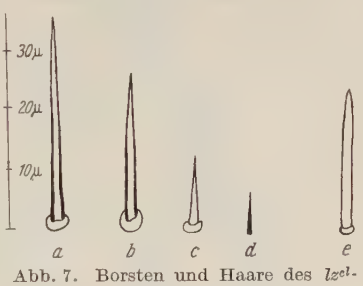


Abb. 7. Borsten und Haare des lz^{cl}-Auges (*a*, *b*, *c*, *d*) und des Wildauges (*e*).

Abb. 8. Halbschematische Zeichnung des lz^{cl}-Auges zur Darstellung der Pigmentverteilung. Vergr. etwa 90 ×.

Diese Gebilde wurden nur an Frischpräparaten beobachtet. Es gibt keinen Anhaltspunkt dafür, daß es sich bei diesen Kristallnadeln um Artefakte handelte, immerhin läßt sich diese Möglichkeit auch nicht ausschließen.

Die Beschreibung der Verteilung der beiden Pigmentsorten, der roten und der braunen, erfolgt an anderer Stelle (S. 138).

4. Die Verteilung und Beschaffenheit der Zellen. Es ist kaum möglich, im Zellgewirr des lz^{cl}-Auges einen einzelnen Zellkörper einigermaßen abzugrenzen, geschweige denn eine bestimmte Zelle zu identifizieren. Es lassen sich nur größere Zellbezirke mit genügender Deutlichkeit erkennen. Eine äußere mehrreihige Zellschicht schließt sich unmittelbar an die Cornea an (Abb. 11 und 13).

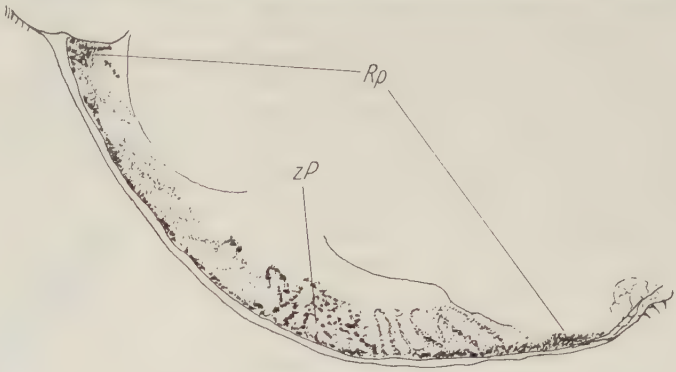


Abb. 9. Querschnitt durch ein lz^{cl}-Auge, ungefärbt, 4 μ dick. Die Randpigmentzone (*Rp*) und die zentrale Pigmenthäufung (*zP*) sind gut sichtbar. Vergr. etwa 320 ×.

Abb. 10. Querschnitt durch ein lz^{cl}-Auge, ungefärbt, 4 μ dick. Dargestellt ist ein Ausschnitt mit Randzone (*Rz*). *As* Außenschicht des Auges, *Pbr* Pigmentbrocken, *Is* Innenschicht, *Rh* verkrümmtes, in Pigment gehülltes Rhabdom. Vergr. etwa 2640 ×.

Die Kerne sind zahlreich, spindelig oder länglich oval. Sie gleichen am ehesten den Hypodermiskernen erwachsener Wildtiere. Nach innen folgt eine breitere Schicht, bei der, zwischen unregelmäßig verzogenen Zellsträngen, verklumpte und verkrümmte Rhabdomere liegen. Die Kerne sind hier kleiner als an der Peripherie und von unregelmäßig runder oder ovaler Gestalt. Formen von 4 μ Länge und 2 μ Breite werden häufig gefunden (Abb. 12). Am auffallendsten ist wohl neben

der Eigenart der Zellverteilung die Tatsache, daß keine einzige Kernform auch nur von ferne an solche des Wildtyps erinnert. Versucht man am unfixierten Tier das Augengewebe als ganzes aus der Kopfkapsel herauszulösen, bleibt eine dünne, dunkle pigmentierte Schicht in fester Verbindung mit der Cornea. Der größere, wenig pigmentierte, am Gehirn adhärierende Teil läßt sich ohne Mühe von dieser äußeren Schicht lösen. Diese beiden

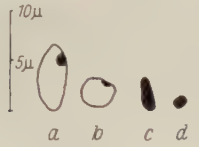


Abb. 12.

Abb. 11.

Schichten entsprechen den beiden soeben beschriebenen Zellbezirken. Eine solche Trennung gelingt bei der Wildfliege nur viel schwerer und weniger vollständig. Die Verhältnisse am lebenden Gewebe entsprechen also den histologischen Befunden. Am frischen, in 0,9% NaCl-Lösung hergestellten Quetschpräparat merkt man erst, daß die Schnittpräparate kein ganz korrektes Bild der Verhältnisse vermitteln. Wohl sieht man auch hier, daß die Rhabdomere

Abb. 13.

Abb. 11. Querschnitt durch ein lz^{cl}-Auge, 4 μ dick. Übersichtszeichnung. Dargestellt ist die Kernverteilung. *As* Außenschicht, *Co* Cornea, *Fk* Fettkörper, *G* Gehirn, *Is* Innenschicht, *Rh* durch Strichelung angegebene Lage einiger Rhabdome, die Mehrzahl ist weggelassen. Vergr. etwa 320 ×.

Abb. 12. Kerne aus Augenzellen. *a* Retinalzellkern, *b* Kern einer sekundären Pigmentzelle; beide aus einem Wildauge; *c* großer Kern, *d* kleiner Kern eines lz^{cl}-Auges.

Abb. 13. Querschnitt durch ein lz^{cl}-Auge, 4 μ dick; randnaher Ausschnitt. Bezeichnungen wie in Abb. 11. Vergr. etwa 1320 ×.

verkürzt und verkrümmt sind, sie liegen aber, deutlich zu Bündeln vereinigt, von Pigmentzellen umgeben getrennt nebeneinander. Die Individualität des einzelnen Ommatidiums bleibt also trotz aller Mängel auch beim lz^{cl}-Auge einigermaßen gewahrt.

II. Die Antennenphaene.

a) Die Antenne der Wildfliege. Die 2 Antennen von *Drosophila melanogaster* liegen an der Frontalseite des Kopfes, jederseits medial neben dem Auge (Abb. 2, a). Sie bestehen aus sechs deutlich voneinander abgesetzten Gliedern. Die drei basalen Abschnitte sind von gedrungenem Bau. Das erste Glied, der Scapus, sitzt als Ring der Kopfkapsel auf. Es folgt das becherförmige zweite Glied, der Pedicellus, das den proximalen Teil des keulenförmigen dritten Gliedes umfaßt. Seitlich am dritten Glied entspringt die aus 3 Gliedern zusammengesetzte Arista. Ihre zwei proximalen Abschnitte, das vierte und fünfte Glied der Antenne, sind im Vergleich zu den vorigen dünn und kurz; das dritte bzw. sechste, ist dagegen geißelförmig verlängert (Abb. 2 und 15).

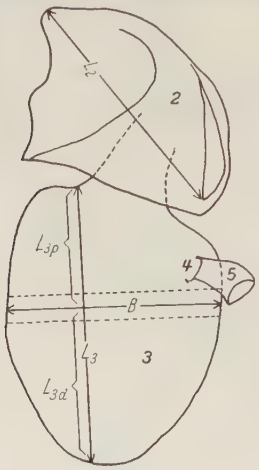


Abb. 14. Schematische Wiedergabe des zweiten (2), dritten (3), vierten (4) und fünften (5) Gliedes der Antenne von *Drosophila melanogaster*. Die Erklärung der Bezeichnungen befindet sich im Text (S. 126). Vergr. etwa 100 ×.

Lozenge-clawless-Fliegen haben eine gegenüber Normaltieren stark veränderte Antenne. Diese Eigentümlichkeit äußert sich ebenfalls in der Verbindung dieser Mutante mit dem die Antenne zu einem tarsusähnlichen Gebilde umwandelnden Gen ss^a *(aristapedia)*. Zum besseren Verständnis der *lozenge*-Genwirkung mußte dieses Phaen einer eingehenden Analyse unterzogen werden.

b) Die lz^{cl}-Antenne. α) Material und Technik. Die untersuchten Tiere stammen alle aus der gleichen bei 25 ± 1° C gehaltenen wlz^{cl}/ClB-Zucht. Es wurden nur Weibchen der Genotypen wlz^{cl}/wlz^{cl} und wlz^{cl}/ClB miteinander verglichen, die jeweils innerhalb eines Zeitraumes von 48 Std geschlüpft waren. Nach Aufkochen der Tiere in 10% NaOH wurde die rechte Antenne abpräpariert und über Glycerin in FAURE'sches Medium eingebettet. Die Umrisse der Antennen wurden mit dem Zeichenapparat bei etwa 200facher Vergrößerung gezeichnet. Die Messungen wurden an den Zeichnungen ausgeführt. Es wurden 3 Distanzen gemessen (Abb. 14):

1. Die Diagonallänge des zweiten Gliedes, L^2.
2. Die Länge des dritten Gliedes, L_3, welche sich von der meist durch einen Knick bezeichneten Mitte der medialen Halsbiegung bis zur Mitte der Kuppe erstreckt.
3. Die größte Breite B des dritten Gliedes wurde senkrecht zur Länge L_3 gemessen. — Am Schnittpunkt von B und L_3 wird L_3 in 2 Abschnitte geteilt. Man kann demnach noch
4. eine proximale Teillänge L_{3p} und eine distale Teillänge L_{3d} unterscheiden.

Wo die größte Breite B sich bandförmig über das dritte Glied erstreckt, wurde ein Schnittpunkt mit L_3 in der Mitte dieser Zone angenommen.

β) Untersuchungsergebnisse. Formunterschiede zum Wildtyp. Die Unterschiede zwischen Mutante und Normaltieren sind auf das dritte Glied beschränkt. Sie sind schon bei schwacher, etwa 10facher Vergrößerung gut sichtbar. Um ihnen jedoch einen zahlenmäßig faßbaren Ausdruck zu geben, wurden an einer Stichprobe von 18 wlz^{cl}/ClB- und 14 wlz^{cl}/wlz^{cl}-Weibchen genaue Messungen vorgenommen und statistisch ausgewertet. Im folgenden beziehen sich die Zahlenangaben auf diese Stichprobe (Tabelle 2). Die Anordnung der Meßpunkte ist aus Abb. 14 ersichtlich. Der sichtbare Anteil des dritten Gliedes ist beim Normal-

tier (*wlz^{cl}/ClB*) eiförmig mit breiter, stumpfer Spitze (Abb. 15b). Es quillt seitlich bedeutend über den Rand des Pedicels heraus. Länge und Breite stehen zueinander im Verhältnis $L_3 : B = 1{,}42$. Das Längenverhältnis des dritten Gliedes zum zweiten Glied, $L_3 : L_2$ ergibt 1,24, d. h., das dritte Glied ist deutlich länger als das zweite. Bei direkter Beobachtung tritt dieser Unterschied noch viel klarer hervor, da L_2 ein Diagonalmaß ist und somit der Zahl nach einen größeren Wert ergibt, als die eigentliche Länge beträgt. Der Ort der größten Breite B liegt meist distal von der Gelenkstelle der Arista mit dem dritten Gliede. Das Teillängenverhältnis $L_{3p} : L_{3d}$ beträgt 0,8.

Der freie Teil des dritten Antennengliedes von *wlz^{cl}/wlz^{cl}*-Weibchen ist in starkem Gegensatz zur Normalform kegelförmig (Abb. 15a). Der breitere Teil liegt zwar wie beim Wildtier proximal, ragt aber keineswegs über den Rand des Pedicels heraus. Dazu ist das Glied entsprechend seiner Verschmälerung verkürzt, so daß der Längen-Breitenindex $L_3 : B = 1{,}37$ sich nicht wesentlich vom Normalen entfernt. Da das Pedicel *wlz^{cl}/wlz^{cl}* keine Verkleinerung erfährt, drückt sich die Größenabnahme des dritten Gliedes am besten im Verhältnis $L_3 : L_2 = 0{,}99$ aus. Alle diese Unterschiede zum Normalen sind statistisch stark gesichert (Tabelle 2). Die eigentliche Gestaltsveränderung der *lz^{cl}*-Antenne läßt sich nur sehr schwer in genauen Maßangaben ausdrücken. Die Tatsache jedoch, daß sich im Gegensatz zur Normalantenne der Ort der größten Breite meist auf gleicher Höhe oder proximal vom Ursprung der Arista befindet und das Verhältnis der Teillängen $L_{3p} : L_{3d} = 0{,}64$ sich bei *wlz^{cl}/wlz^{cl}* zugunsten des distalen Teils verschiebt, deutet jedoch auf eine auch in den Zahlenverhältnissen gegenüber dem Normalen bedeutende Veränderung hin.

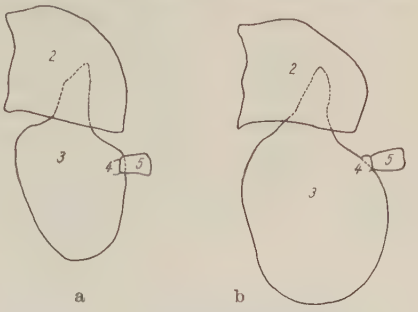


Abb. 15a u. b. Schematische Gegenüberstellung der Antennen des *lozenge-clawless*-Typus und der Wildform von *Drosophila melanogaster*. a Rechte Antenne eines *wlz^{cl}/ClB*-Weibchens; b rechte Antenne eines *wlz^{cl}/wlz^{cl}*-Weibchens. Die einzelnen Antennenglieder sind numeriert; das erste und das sechste Glied sind nicht dargestellt. Vergr. etwa 66 ×.

γ) Strukturelle Veränderungen an der *lozenge-clawless*-Antenne. Die Insektenantenne ist Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen. Es gibt insbesondere für die Dipteren viele in der umfangreichen Literatur verstreute Angaben, die von Röhler (1906) und Lieberman (1926) zusammengefaßt und

Tabelle 2. *Längen- und Verhältnismaße am zweiten und dritten Antennenglied von ClB/wlz^{cl}- und wlz^{cl}/wlz^{cl}-Fliegen. Die Maßeinheit beträgt 25 μ.*

	ClB/wlz^{cl}			*wlz^{cl}/wlz^{cl}*			t	n	P
	$\bar{x}$	s_d^2	N	$\bar{x}$	s_d^2	N			
2. Glied, Länge (L_2) .	5,6	0,64	9	5,5	0,12	9	0,9...	16	0,4
3. Glied, Länge (L_3) .	6,9	2,09	18	5,5	0,46	14	13	30	0,001
Verhältnis L_3/L_2 . . .	1,24	0,0508	9	0,99	0,0122	9	8,5...	16	0,001
3. Glied, größte Breite (B).	4,9	2,735	18	4,03	0,2201	14	7	30	0,001
3. Glied, L_3/B	1,42	0,3860	18	1,37	0,0541	14	1,1...	30	0,3
3. Glied, L_{3p}/L_{3d} . .	0,8	0,8212	18	0,64	0,2468	14	2,35..	30	0,03

vervollständigt wurden. Weitere Einzelheiten über die antennalen Sinnesorgane mehrerer Insektenordnungen mit Einschluß der Dipteren wurden von HSÜ (1938) veröffentlicht. Die letzte Gesamtbeschreibung der Antennenstruktur von *Drosophila melanogaster* stammt von HERTWECK (1931). Diese Angaben wurden von MILLER (1950) bestätigt und erweitert.

Zur besseren Charakterisierung der besonderen Strukturänderungen im dritten Antennenglied der Mutante *lozenge-clawless* mußten noch einige ergänzende Untersuchungen über Form und Verteilung der Sinneshaare beim Wildtypus angestellt werden. Es wurden dazu Serien von 4 μ dicken Längs- und Querschnitten durch Antennen von Männchen und Weibchen des Stammes *Berlin-Inzucht* sowie von Weibchen der genetischen Konstitution ClB/wlz^{cl} benützt. Die Bearbeitung des Materials erwies sich als sehr schwierig, da gerade im dritten Antennenglied die Zellkerne schlecht färbbar sind, das Plasma dagegen die Kernfarbstoffe stark annimmt. Daher konnte, besonders bei der Beschreibung der Sensillen, meist nur auf die Ähnlichkeit ihrer Kutikulartеile mit den bei anderen Arten beschriebenen Formen abgestellt werden, während Zahl und Verteilung der Nervenzellen unberücksichtigt bleiben mußte. Die Bezeichnung der Einzelelemente wurde derjenigen von WEBER (1933) und SNODGRASS (1935) angeglichen.

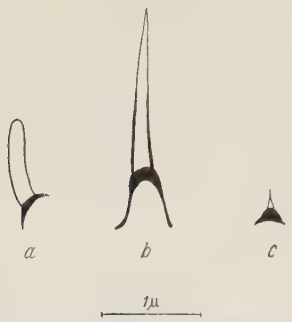


Abb. 16a—c. Umrißzeichnung der Antennensensillen. *a* Sensillum basiconicum, *b* Sensillum trichodeum, *c* Sensillum coeloconicum. Vergr. etwa 1350×.

Das dritte Antennenglied von *Drosophila melanogaster* (Abb. 17) besteht histologisch aus zwei verschiedenen Elementen: 1. Die Hypodermis mit den ihr zugehörigen Chitinstrukturen. 2. Die Sinneszellen mit Nervenfasern und Scheidenzellen.

Die dermale Schicht besteht im Schnitt aus stark abgeplatteten Zellen mit kleinen, 2—3 μ langen und etwa 1 μ breiten Kernen. Im Flachschnitt sind diese Kerne rundlich oval. Die Hypodermis ist, wie es bei den meisten Oberflächenbildungen von *Drosophila melanogaster* der Fall ist, auch in der Antenne stark reduziert. Im Gegensatz dazu sind die Sinneszellen mit ihren relativ großen, kugelrunden, blassen Kernen von etwa 3 μ Durchmesser recht zahlreich. Sie füllen das dritte Antennenglied zum guten Teil aus. Die von den Sinneszellen abgehenden Nerven (Abb. 17, *Nb 3*) sammeln sich zu einem stark verzweigten dicken Nervenast, der sich mit dem aus der Arista kommenden Nerv (Abb. 17, *An*) verbindet. Die Kutikula ist mit einem reichen Haarbesatz versehen. Außer den zahlreichen, dichtstehenden Deckhaaren (Abb. 17, *Dh*) gibt es: 1. Die Sinneshaare im engeren Sinn, Sensilla trichodea (Abb. 16b und Abb. 17, *Str*), kräftige, gerade und zugespitzte Borsten, die mit Gelenk versehen sind. 2. Die Sinneszapfen oder Flächenkegel, Sensilla basiconica (Abb. 16a, Abb. 17 *Sbas*), dünnwandige, leicht gebogene, vorn abgerundete Haare, deren Gelenkbildung, wenn überhaupt vorhanden, viel schwächer markiert ist als bei den vorigen. 3. Die Grubenkegel, Sensilla coeloconica (Abb. 16c, Abb. 17, *Scoel*), bestehen aus einer niedrigen, halbkugeligen Erhebung auf der ein kurzer, spitzer, dünnwandiger Fortsatz sich erhebt. Von der Haarspitze aus verläuft jeweils gegen das Innere

des Antennengliedes ein Strang feiner Fäden, von denen einzelne eine längliche Verdickung aufweisen. Da diese Strukturen ihrer Größe nach (etwa 0,3 μ Durchmesser) an der Grenze der optischen Auflösungsmöglichkeiten liegen, läßt sich weiter nichts Genaueres über sie aussagen. Die einzelnen Sensillen sind sehr verschieden, aber jeweils in charakteristischer Weise über die Oberfläche des

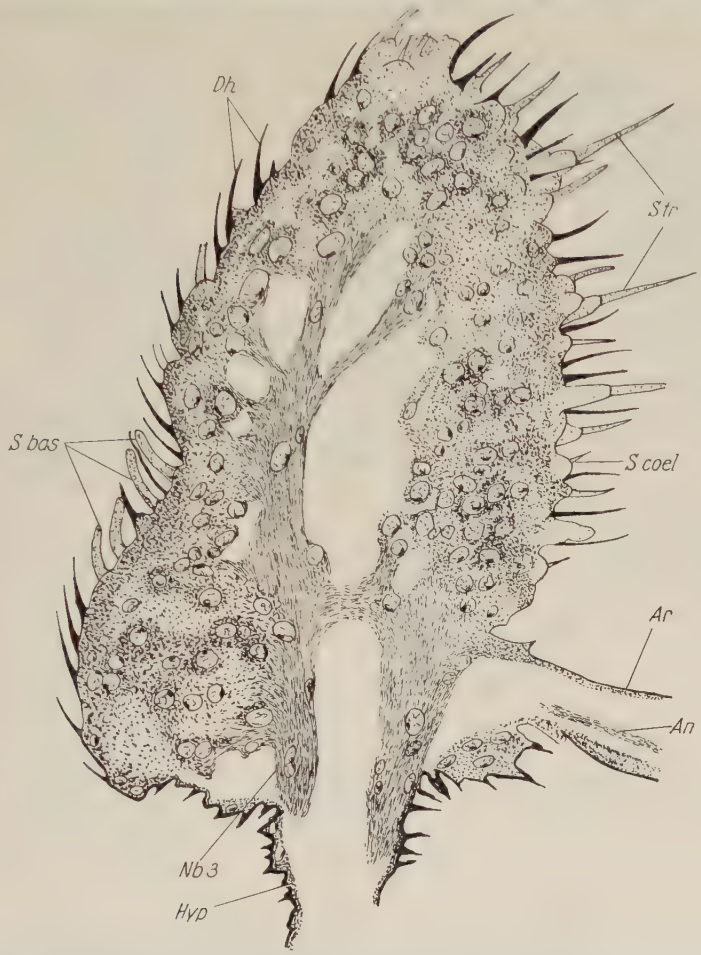


Abb. 17. Längsschnitt durch eine Normalantenne von *Drosophila melanogaster*; drittes Glied. Halbschematisch, nach mehreren Schnitten zusammengestellt. *An* Aristennerv, *Ar* Arista, *Dh* Deckhaare, *Hyp* Hypodermis, *Nb 3* Nervenbündel des dritten Gliedes, *S bas* Sensillum basiconicum, *S coel* Sensillum coeloconicum, *Str* Sensillum trichodeum. Vergr. etwa 800 ×.

dritten Gliedes verteilt (Abb. 17). Die Sensilla trichodea besetzen vorwiegend die Spitze und die Seitenflächen, während die Sensilla basiconica am häufigsten an der medialen Fläche vorkommen. In dem Maß wie die Sensilla basiconica der Spitze des dritten Gliedes näher stehen, wandelt sich ihre Form. Sie werden dünner, kürzer und spitzer. Der Unterschied zwischen den spitzenständigen und den basisständigen Sensillen ist so groß, daß man versucht wäre, morphologisch zwei verschiedene Arten von Sinneshaaren zu unterscheiden, wenn nicht Zwischenformen vorhanden wären. Die Sensilla coeloconica finden sich in

Gruppen angeordnet in der sog. Riechgrube. Sie kommen jedoch ebenfalls einzeln zwischen den anderen Sinneshaaren verstreut auf der ganzen Oberfläche des dritten Gliedes vor. Sie scheinen aber etwas häufiger in der Gegend des Aristenansatzes zu sein, während sie an der medialen Gliedbasis nie gesehen wurden. An der Gliedbasis ist der Sinneshaarbesatz überhaupt am spärlichsten.

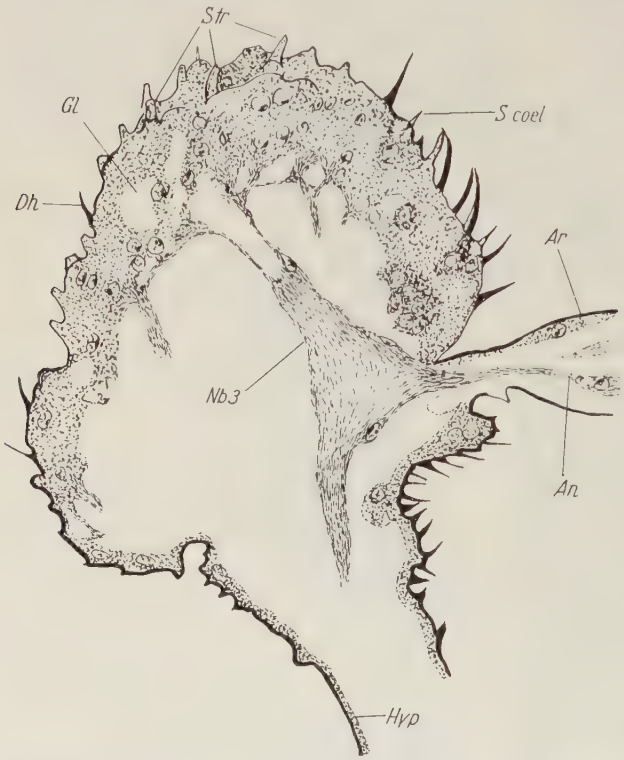


Abb. 18. Längsschnitt durch die Antenne der Mutante lz^{cl} von *Drosophila melanogaster*. Halbschematisch, nach mehreren Schnitten zusammengestellt. *Gl* Gewebslücke; übrige Bezeichnungen wie in Abb. 17. Vergr. etwa 800 ×.

Die Veränderung des dritten Antennengliedes bei lz^{cl}, die schon grobmorphologisch so deutlich in Erscheinung tritt, äußert sich noch viel stärker im Feinbau dieses Organs (Abb. 18). Im Gegensatz zum Wildtyp ist die Kutikula von einer relativ dünnen Zellschicht unterlagert. Manchmal sind ganze Zellgruppen durch große rundliche Lücken (Abb. 18, *Gl*) voneinander getrennt, eine Erscheinung, die bei der Wildform nie beobachtet werden konnte. Auch der Haarbesatz wird unter dem Einfluß des lz^{cl}-Gens sehr stark reduziert. Die Deckhaare sind weniger zahlreich und vor allem schmächtiger als bei der Wildform. Von den Sinneshaaren sind die Sensilla basiconica am meisten betroffen. Entweder fehlen sie oder es entstehen einzelne, entfernt ähnliche Gebilde, die man wohl als abortive Formen auffassen muß. Die Sensilla trichodea (Abb. 18, *Str*) sind, wenn auch in ihrer Form nicht verändert, im Vergleich zum Normalbestand viel weniger häufig. Die Sensilla coeloconica (Abb. 18, *Scoel*) dagegen scheinen von der Genwirkung nicht stark betroffen zu sein. Sie erfahren höchstens eine Gesamtverkleinerung, außerdem ist ihre Zahl wohl etwas reduziert. Die Riechgrube ist ebenfalls nicht sichtbar verändert. Durch den Ausfall von Sensillen entstehen an den Orten, wo sie normalerweise gehäuft vorkommen, Zonen von besonderer Strukturarmut. Das Verteilungsmuster der Sensillen wird also als Ganzes nicht verändert, vielmehr wird es in seinen Einzelteilen mosaikartig von der Genwirkung betroffen.

Im Gegensatz hierzu bewirkt eine andere im 3. Chromosom von *Drosophila melanogaster* gelegene Mutation *„aristapedia“* (ss^a) eine spezifische Vergrößerung der letzten Antennen-

glieder. Das dritte Glied und die Arista wurden zu einem tarsusähnlichen Organ umgewandelt. Über das Ergebnis der Kombination beider Gene wird in einem späteren Abschnitt berichtet werden (S. 141).

III. Die Maxillarpalpenphaene.

a) Material und Technik. Das untersuchte Material entstammt einem Crossing-over-Experiment zwischen dem Stamm wlz^{cl}/ClB und dem Wildstamm *Zürich*. Die Kreuzung wurde hergestellt, um die möglicherweise nachteiligen Folgen einer beim wlz^{cl}/ClB-Stamm durch viele Generationen erfolgten Masseninzucht zu kompensieren. Außerdem konnten so in der gleichen Zucht erhaltene lz^{cl}- und Wildphaenotypen von annähernd gleicher genetischer Konstitution miteinander verglichen werden. Andererseits muß man natürlich damit rechnen, daß eventuell durch Heterosiseffekt Schädigungsformen auftreten, die unter anderen Bedingungen nicht zu finden wären. Das scheint vor allem für die Doppelbildungen der Fall zu sein. Die Zucht erfolgte bei 25° C. Untersucht wurden in NaOH mazerierte, in Safranin gefärbte und in Rhenohistol eingeschlossene Palpen.

Abb. 19. Maxillarpalpus einer Wildfliege. Vergr. etwa 200 ×.

b) Wildform. Die beiden Maxillarpalpen entspringen je seitlich an der Proboscisbasis (Abb. 2). Sie haben die Form eines länglichen Dreiecks (Abb. 19). Die längste Kante liegt dem Rüssel an. Die Palpen sind dicht mit Deckhaaren besetzt. An der Spitze, den Außenkanten und dem randnahen Teil der rostralen Fläche stehen einige starke Borsten (Abb. 19). An der ozellenwärts gerichteten Fläche und den Rändern stehen zahlreiche dünnwandige, leicht gekrümmte

Abb. 20. Randnaher Ausschnitt der rostralen Fläche eines Maxillarpalpus einer Wildfliege. Nach einem Totalpräparat gezeichnet. Die fingerförmigen Haare sind die Sensilla basiconica. Vergr. etwa 1200 ×.

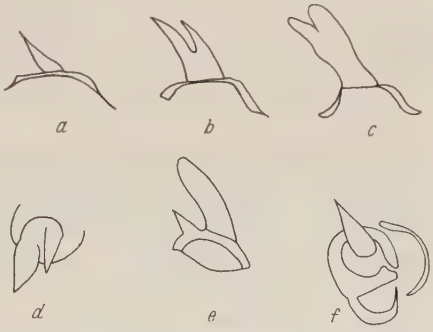


Abb. 21 a—f. Schädigungsformen der Sensilla basiconica am Maxillarpalpus einer lz^{cl}-Fliege. a Einfache Reduktion, b—e Doppelbildungen, f Dreifachbildung. Vergr. etwa 2000 ×.

Haare von der Form eines Handschuhfingers (Abb. 20). Sie sind den am dritten Antennenglied beschriebenen Sensilla basiconica sehr ähnlich und wurden auch als solche beschrieben (Miller 1950).

c) Veränderungen bei lz^{cl}. Wie bei der Antenne sind auch beim Palpus, wenn auch nur in geringerem Grade, die Sensilla basiconica von der Genwirkung betroffen. Am häufigsten ist der Haarschaft um etwa $^2/_3$ seiner Länge gekürzt (Abb. 21). Die Basisbreite bleibt weitgehend erhalten. Die normale Fingerform mit abgerundeter Kuppe geht jedoch meist verloren. Es entstehen alle Übergangsformen zum häufigsten Typus, einem Kegel mit fein ausgezogener, kurzer Spitze (Abb. 21 a).

Außerdem kommen auch Zwillingsbildungen vor, teils in Form mehr oder weniger verschmolzener Basalringe, die zwei reduzierte aber einzelstehende Haarschafte umschließen (Abb. 21 d), teils als Haare mit stark verbreitertem Basalring und breitem, an der Spitze gegabeltem Schaft (Abb. 21 b, c). Stark geschädigte und normale Sensillen stehen dicht nebeneinander. In grober Übersicht scheint die Zahl der Sensillen nicht abzunehmen. Ihre Verteilung ist die gleiche wie beim Wildtyp.

IV. Die Praetarsusphaene.

a) Der normale Praetarsus. Zur Untersuchung diente das auf S. 131 näher beschriebene Material. Die Befunde wurden durch zahlreiche Stichproben an anderem Material nachgeprüft.

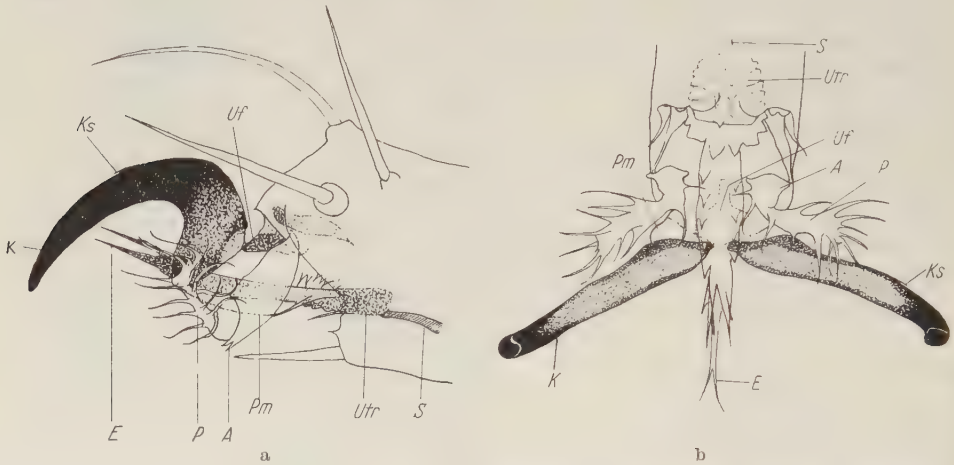


Abb. 22 a u. b. Praetarsus und Ende des fünften Tarsalgliedes der Wildfliege; Vorderbein, Weibchen. a Seitenansicht; b Plantaransicht. *A* Auxille, *E* Empodium, *K* Kralle, *Ks* Krallenschuppe, *P* Pulville, *Pm* Polstermembran, *Uf* Unguifer, *Utr* Unguitractorplatte, *S* Sehne. Vergr. etwa 1000 ×.

Der Praetarsus von *Drosophila melanogaster* wurde bisher nicht eingehend untersucht. In seiner Beschreibung der äußeren Morphologie von *Drosophila melanogaster* bemerkt FERRIS (1950), daß die Verhältnisse denjenigen der Dipteren im allgemeinen entsprechen. In einer Übersichtszeichnung werden die einzelnen Elemente skizziert: Klauen, Pulvillen mit Auxillen, Unguitractorplatte und Empodium. Die Angaben von FERRIS gehen nicht über die älteren grundlegenden Arbeiten von CRAMPTON (1942) und DE MEIJERE (1901) hinaus.

Die folgende Beschreibung stützt sich auf diese Angaben. Sie wurden, wo es nötig war, durch eigene Beobachtungen ergänzt. 1. Die Klauen. Die Form der Klauen läßt sich am besten aus der Abb. 22 ersehen. Die Länge vom Unguifer, dem Klauenträger, bis zur Spitze, am äußeren Bogen entlang gemessen, beträgt 50—60 μ. Besonders an der Basis und gegen die Mitte hin heben sich dünne, schuppenförmige Fortsätze von der Fläche ab (Abb. 22, *Ks*). Sie liegen dem Klauenkörper jedoch so glatt an, daß man sie nur bei stärkster Vergrößerung von ihm unterscheiden kann. Die Klauen sind über dem Unguifer (Abb. 22, *Uf*), ein spitz vorragender Kutikularfortsatz, mit dem letzten Tarsusglied verbunden. Von der Klauenbasis aus zieht jederseits, zwischen Auxille und Unguitractorplatte, eine polsterförmig gespannte Membran (Abb. 22, *Pm*) zur Basis des letzten Tarsalgliedes hin. 2. Die Auxillen (Abb. 22 *A*) sind flache Kutikularspangen. Sie entspringen seitlich in einer Kutikulafalte am dorsalen Rand des letzten

Tarsusgliedes. Sie sind Träger der Pulvillen. 3. Die Pulvillen (Abb. 22a und b, *P*) sehen kleinen Bäumchen gleich (Länge etwa 16 μ). Der Stamm ist rund mit knollig verdickter Basis und spitz zulaufendem Ende. Die Ästchen sind unverzweigt und außerordentlich dünn (etwa 0,2 μ an der Spitze). 4. Die Unguitractorplatte (Abb. 22a und b, *Utr*) und das Empodium (Abb. 22a und b, *E*) bilden bei *Drosophila melanogaster* ein einheitliches Ganzes. Die proximal liegende Unguitractorplatte besteht aus zwei gerillten und treppenförmig eingeschnittenen Seitenteilen und einem mittleren ungegliederten, schuppenbesetzten Band, das sich ins Empodium fortsetzt.

Das Empodium ist proximal ebenfalls mit Schuppen besetzt; distal spaltet es sich in kräftige, spitz zulaufende Borsten auf.

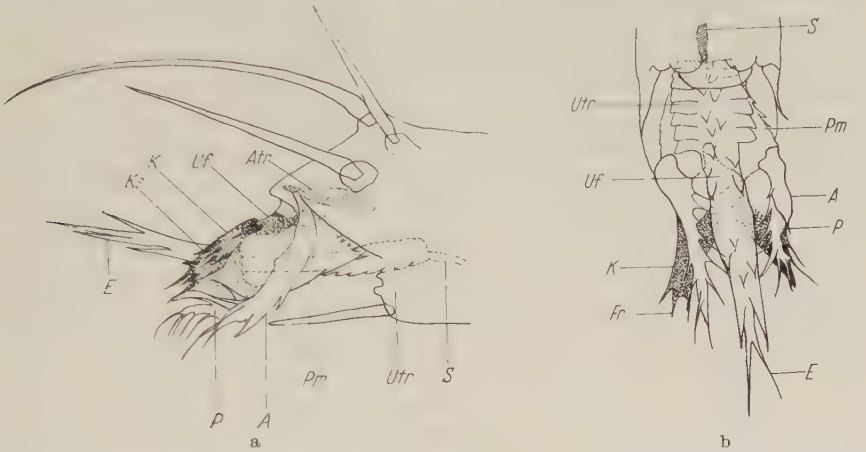


Abb. 23a u. b. Praetarsus und Ende des fünften Tarsalgliedes der lz^{cl}-Fliege; Weibchen, Vorderbein. a Seitenansicht; b Plantaransicht. *Atr* Auxillenträger, *Fr* Krallenfransen. Übrige Bezeichnungen wie in Abb. 22. Kralle, Unguifer und Auxillenträger sind punktiert. Vergr. etwa 1000×.

b) Der lz^{cl}-Praetarsus. Der Aufbau des lz^{cl}-Praetarsus gleicht dem der Wildfliege. Es sind nur Einzelteile stark verändert, ohne daß dadurch der Grundbauplan berührt würde. Von diesen Veränderungen sind vor allem die Klauen (Abb. 23a und 23b, *K*) betroffen. Sie entspringen am Ende des 5. Tarsalgliedes als flache, farblose Kutikularlamellen, deren Rand vor allem distal in feine Chitinfäden aufgelöst ist. Auch von der Fläche heben sich feine Chitinschuppen ab. Das Volumen dieser Gebilde beträgt nur einen Bruchteil des normalen Klauenvolumens, die Länge kann mit etwa 18 μ ein Drittel der Normallänge haben. Die Klauenrudimente sind mit dem unverändert gebliebenen Unguifer verbunden (Abb. 23a und 23b, *Uf*). Die Polstermembran ist ausgebildet, wird aber nicht mehr durch die als Hebel wirkende Klaue gespannt (Abb. 23a, *Pm*). Das mag wohl der Grund für die geringe Kletterfähigkeit der lz^{cl}-Fliegen sein.

Die Pulvillen (Abb. 23a und b, *P*) sind meist nicht stark verändert. Einige Messungen ergaben, daß die Pulvillen die normale Größe durchaus erreichen können (etwa 16 μ Länge), manchmal aber beträchtlich verkleinert sind (12 μ).

In einzelnen Fällen konnten die Klauen und Pulvillen optisch voneinander nicht mehr getrennt werden. Es scheint, daß sie zu faserig-schuppigen Platten verschmelzen können. Diese Befunde sind aber, der ungenügenden optischen

Auflösung wegen (2000—4000fache Vergrößerung), so unsicher, daß sich etwas Näheres darüber nicht aussagen läßt.

Die Auxillen sind häufig schlanker als beim Wildtier (Abb. 23a und b, *A*). Die charakteristische Form bleibt aber erhalten. Die Unguitractorplatte und das Empodium werden von der lz^{cl}-Genwirkung nicht sichtbar betroffen (Abb. 23a und b, *E*, *Utr*).

V. Der Defekt am Genitalapparat der lz^{cl}-Weibchen.

Die Anatomie des inneren Genitalapparates von *Drosophila melanogaster* wurde von NONIDEZ (1920) und GLEICHAUF (1936) ausführlich beschrieben. Es werden hier nur die wenigen Einzelheiten hervorgehoben, die für unsere Untersuchung wichtig sind. Bei Weibchen des Wildtypus münden 2 Paar Anhangsdrüsen in den kranialen Teil des Uterus: die Spermatheken, die außerdem wie das ventrale Receptaculum als Spermienbehälter dienen, und die Parovarien, die reinen Drüsencharakter haben. Die Spermatheken münden in eine winzige Nische der Uteruswand, die sich wenig unterhalb der Mündung des ventralen Receptaculum befindet. Die Mündungsstelle eines jeden Spermathekenganges wird von einer flach ringförmigen Verdickung der Kutikula umrahmt. Die Parovarien münden etwas unterhalb der Spermatheken frei in den Uterus. Bei lz^{cl}-Weibchen fehlen sowohl Spermatheken als Parovarien. Es bleiben einzig die mehr oder weniger rudimentären Mündungsringe der Spermatheken erhalten. Da OLIVER (1943) berichtet, daß bei einigen *lozenge*-Allelen die Spermien im ventralen Receptaculum ihre Beweglichkeit verlieren und wir bei lz^{cl} dieselbe Beobachtung machen konnten, wurden noch Schnittserien durch das ventrale Receptaculum von Wild- und lz^{cl}-Weibchen verglichen. (Fixierung Carnoy, Schnittdicke 4—6, Färbung Eisenhämatoxylin.) Es konnte kein anatomischer Unterschied zwischen Wild- und lz^{cl}-Weibchen gefunden werden. Es muß jedoch betont werden, daß im ventralen Receptaculum viele Strukturen so klein sind, daß sie nicht mehr mit Sicherheit optisch erfaßt werden können. Über eine sekretorische Funktion des ventralen Receptaculum ist nichts bekannt. Immerhin konnte häufig ein feinfädiges Koagulum im Lumen des Behälters beobachtet werden. Vielleicht unterscheiden sich die Mutante und die Wildfliege hier nur durch die Qualität ihres Sekretes.

VI. Diskussion.

Die einfachste Form der Untersuchung, die morphologische Analyse, kann bei Mutanten mit pleiotropem Wirkungsmuster schon wertvolle Aufschlüsse über die Tätigkeit des Gens vermitteln. Da die einzelnen Organe dem mutierten Gen für die Realisation eines jeden Phaens arealspezifische Bedingungen liefern, gewinnt hier die vergleichende Beschreibung den Wert eines Experimentes. Auf diese Weise konnte GRÜNEBERG (1938) Schritt für Schritt die Wirkung der Mutation „*grey lethal*" bei der Maus untersuchen und klären.

Auch bei der Mutante *lozenge-clawless* lassen sich bei diesem Vorgehen über die Wirkungsweise des mutierten Gens einige Schlüsse ziehen. Es sollen hier einige Gesichtspunkte besonders hervorgehoben werden:

Die Organverkleinerung. Die auffallendste Abweichung vom Wildtyp, welche die meisten betroffenen Organe kennzeichnet, ist eine beträchtliche Verkleinerung. Diese Verkleinerung ist jedoch nicht eine einfache Minderleistung der Gewebe.

Die Augen z. B. bilden nicht, wie es bei den Mutanten *Bar* (Krafka 1924), *Lobe* (Mohr 1923) oder *eyeless* (Richards und Furrow 1925) der Fall ist, in der Hauptsache weniger Facetten aus, es erfolgt vielmehr, parallel zur Verkleinerung, ein völliger Umbau der inneren und äußeren Struktur. Trotzdem hat das fertige lz^{cl}-Auge eine charakteristische, in sich durchaus abgeschlossene Form. Diese Tatsache steht wiederum im Gegensatz zu den Befunden, die bei *Lobe* und vor allem bei *eyeless* erhoben wurden. Bei diesen Mutanten besteht eine beträchtliche Formvariabilität der Augen. Auch die Krallen entwickeln bei schwerer Schädigung eine von der Wildform durchaus verschiedene, aber sehr konstante Form. Das dritte Glied der Antenne ist ebenfalls in charakteristischer Weise verkleinert und umgeformt.

Die Strukturänderungen der Organe. Die Volumenabnahme und die Strukturveränderung der geschädigten Organe müssen als zwei voneinander relativ unabhängige Vorgänge aufgefaßt werden. Während bei den Krallen beide Erscheinungen in starkem Ausmaß zur Geltung kommen, wird am Palpus einzig die Struktur einzelner Zellen geschädigt. Beim Auge dominiert ebenfalls der strukturelle Defekt; bei der Antenne dagegen ist die Organverkleinerung die bedeutendste Veränderung; am Genitalapparat des Weibchens endlich kommen die Spermatheken und Parovarien überhaupt nicht zur Ausbildung. Von diesen Veränderungen werden ebenfalls die Kerne der Augenzellen erfaßt. Bekanntlich bleibt die äußere Morphologie der Zellkerne allgemein unter den verschiedensten Bedingungen außerordentlich konstant (O. Bucher und R. Gattiker 1950). Die Tatsache, daß bei *lozenge-clawless* die charakteristische Form und Größe der Zellkerne verlorengeht, deutet darauf hin, daß die lz^{cl}-Genwirkung mit einer schwerwiegenden Störung des Kernstoffwechsels verbunden sein muß. Über die Art des durch das lz^{cl}-Gen erfolgenden Gewebeumbaus gibt die besondere Gestalt der lz^{cl}-Klauen einen Hinweis. Es sind stark beschuppte Kutikularplättchen. Da nun auch die normalen Klauen einen deutlichen, wenn auch sehr spärlichen Schuppenbesatz aufweisen, kann man sich vorstellen, daß sich bei der Entstehung der normalen Kralle Schuppen- und Klauenbildung als zwei entgegengesetzte Entwicklungsmöglichkeiten die Waage halten. Beim Wildtyp herrscht die Klauenbildungstendenz vor, während bei lz^{cl} die entgegengesetzte Entwicklungsrichtung in vermehrtem Maße zur Geltung kommt. Ein anderes Phaen verdient noch eine besondere Beachtung. Die großen Borsten des rostralen Augenteiles sind viel größer und kräftiger, als sie je am Auge eines Wildtieres vorkommen. Sie haben auch eine andere Form. Unmittelbar zwischen normalen Borsten stehen solche, die stark geschädigt sind. Genphysiologisch kann man sich das Zustandekommen dieser Erscheinung wohl ähnlich deuten wie die Befunde an den Sensilla basiconica. Daß jedoch die vom *lozenge-clawless*-Gen determinierte Entwicklungsstabilität auch zu übernormal kräftigen Bildungen führen kann, ist eine in der *Drosophila*-Genetik seltene Erscheinung. Trotzdem die Mutation *lozenge-clawless* innerhalb der Allelreihe einen Typ von besonders starker Expressivität darstellt, d. h. eine extreme Abweichung vom Wildtyp bedingt, vermag sie doch auch einen positiven Beitrag zur Entwicklung bestimmter Strukturen zu leisten. Ähnliche Verhältnisse finden sich bei den Pigmentgranula im Auge: ihre Bildung wird teilweise unterdrückt; an anderer Stelle jedoch treten sie in großer Menge auf, völlig verändert in Volumen und Form. Auch in dieser Hinsicht mutet einen die Wirkung des lz^{cl}-Gens mehr als Umorganisation denn als

Desorganisation und Reduktion an. Es ist anzunehmen, daß man solchen Mutationen auch vom phylogenetischen Standpunkt aus eine besondere Bedeutung beimessen muß.

Spezifität und Einheit der Genwirkung. Daß das lz^{cl}-Gen trotz der Verschiedenheit seiner Phaene doch eine einheitliche und sehr elektive Wirkung zu entfalten vermag, zeigt sich am besten an den Veränderungen, die die Sensilla basiconica erfahren. Sie werden an beiden Orten ihres Vorkommens, obschon sie aus verschiedenen Imaginalanlagen stammen, schwer geschädigt. Außerdem stehen auf der Augenoberfläche Borsten anderer Art, die auf sehr ähnliche Weise mißbildet sind. Damit ist zum erstenmal der Nachweis für eine gewisse Kohärenz der *lozenge*-Wirkung erbracht. Ein weiterer Beweis für die ausgeprägte Selektivität der *lozenge*-Genwirkung liegt darin, daß die den geschädigten Teilen unmittelbar anliegenden Areale keine Spur einer Veränderung zeigen. Messungen am zweiten Glied der Antenne sowie am letzten Tarsalglied zeigten keinen Unterschied zwischen lz^{cl} und dem Wildtypus. Am Praetarsus zeigen nicht einmal die den Krallen unmittelbar benachbarten Teile, die Unguitractorplatte und das Empodium, irgendeine Veränderung. An den Antennen- und Palpusphaenen läßt sich zugleich der Einfluß der Umgebung auf die Manifestationsform des Gens abschätzen. Antenne und Maxillarpalpen sind mit den gleichen Sensillen besetzt. Auf der Antenne wird ihre Bildung unterdrückt, während am Palpus neben ganz normalen Haaren solche, die stark verändert sind, vorkommen.

Unspezifische Nebenwirkungen des Gens. An den geschädigten Sensillen sieht man auch, daß die *lozenge-clawless*-Wirkung nicht bis in die letzten Einzelheiten spezifisch sein kann, kommen doch sowohl abortive Haarformen als auch Doppelbildungen vor. Aus den Untersuchungen von HENKE, v. FINCK und MA (1941) sowie von SCHWENK (1947) ist bekannt, daß man die gleiche Erscheinung an den Kopf- und Thoraxborsten durch Wärmeschädigung während der Puppenzeit hervorrufen kann. Dabei haben die 2 Schädigungsformen verschiedene sensible Perioden, die weit auseinanderliegen.

Zur Deutung dieses Befundes kann man sich vorstellen, daß die Reaktion der Zellen auf den Geneinfluß zeitlich abgestuft verläuft, oder umgekehrt, daß die Wirkung des Gens auf die einzelnen Haarbildungszellen an verschiedenen Zeitpunkten erfolgt (zellreaktive und genaktive Manifestation, HADORN 1945). Die Tatsache, daß normale und stark geschädigte Haare eng nebeneinander vorkommen, spricht eher zugunsten der ersten Hypothese.

Der stufenweise Geneinsatz. Die vorliegenden Befunde lassen auch einige Schlüsse über den Zeitpunkt des Geneinsatzes zu. Aus den Untersuchungen von CHEN (1932) weiß man, daß schon auf einer sehr frühen larvalen Entwicklungsstufe sich der Einfluß eines Allels, *lozenge* (*lz*), auf die Augenimaginalscheibe geltend macht. Ähnliches berichtet CHEVAIS (1943) vom gleichen Allel. Die Differenzierung der Augenimaginalscheibe in einzelne Bereiche erfolgt erst gegen Ende der Larvenzeit (PILKINGTON 1943). Die Ausbildung der Körperhaare findet erst in der Puppenzeit statt (LEES und WADDINGTON 1943, SCHWENK 1947). Aus unseren Untersuchungen geht nun hervor, daß eben in diesem späteren Zeitpunkt das lz^{cl}-Gen nochmals eine entscheidende Wirkung ausübt. Es scheint also, daß genau wie bei ganzen Gensystemen auch beim einzelnen Gen ein stufenweiser Einsatz in die Entwicklung des Organismus erfolgen kann.

Zweiter Teil.

Experimentelle Untersuchungen.

G. Einleitung.

Im ersten Teil dieser Arbeit wurde eine Anzahl zum Teil isoliert vorliegender Befunde über die Manifestation der *lozenge*-Faktoren an der Mutante *lozenge-clawless* verifiziert; dabei wurde eine möglichst weitgehende Erfassung des Manifestationsbereiches der Mutante durch Beschreibung neuer Phaene und die Vertiefung der Phaenanalyse angestrebt. Die Untersuchung mußte hier, wie übrigens auch in diesem zweiten Teil der Arbeit, vorläufig auf die imaginalen Verhältnisse beschränkt werden. Die eben erfolgte Besprechung der Ergebnisse zeigt, daß diese Befunde einige Einblicke in die Wirkungsweise der Mutante lz^{cl} vermitteln. Es bleiben jedoch noch viele Fragen offen. Erscheinungen wie die Sterilität der lz^{cl}-Weibchen, die Geschlechtsspezifität der Genitalphaene, die Verteilung der beiden Pigmente im Auge, die Frage der autonomen oder abhängigen Realisation der lz^{cl}-Phaene und vieles andere lassen sich durch reine Beschreibung der Mutante nicht befriedigend erklären. Zugleich schien es wünschenswert, die im ersten Teil der Arbeit besprochenen Zusammenhänge noch weiter zu überprüfen. Dies gilt vor allem für die Wirkungsspezifität des lz^{cl}-Gens und den Einfluß der unmittelbaren Umgebung auf seine Manifestation. Alle diese Fragen können nur auf experimentellem Wege bearbeitet werden.

Die Versuche, über die in den folgenden Abschnitten berichtet wird, wurden nach 2 Gesichtspunkten angelegt. 1. Um die Ergebnisse eindeutiger zu gestalten, wurden, wo immer tunlich, isolierte Phaengruppen, wie sie am Auge oder Genitalapparat vorkommen, für sich allein geprüft. 2. Die Versuche wurden so gewählt, daß sie einander ergänzten, mit dem Ziel, ein möglichst geschlossenes Bild der Realisation des pleiotropen Musters zu vermitteln. Dazu wurden in der Hauptsache 2 Methoden verwendet, die Kombination von lz^{cl} mit anderen Genen und die Transplantation von lz^{cl}-Imaginalanlagen.

Technische Einzelheiten werden in den einzelnen Abschnitten erörtert werden. Es soll hier nur die Zusammensetzung der bei allen Versuchen verwendeten Futtergrundlage erwähnt werden: 940 cm^3 Wasser, 7,5 g Agar, 125 g Maisgrieß und 60 g Zucker. Zu diesem Standardfutter wurde je nach Bedarf 1—3% Faex siccata Ph. H. V., 1‰ Nipagin und 1—2‰ Carbo adsorbens zugefügt.

H. Die Kombination von lz^{cl} mit den Genen *vermilion* und *brown-dominant*.

1. Material, Methode und Fragestellung. Durch Kombination mit den Augenfarbgenen *brown* (*bw*, 2—104,5), *vermilion* (*v*, 1—33,0) und *scarlet* (*st*, 3—44,0) konnte Oliver (1947) zeigen, daß bei einer ganzen Reihe von *lozenge*-Allelen rotes und braunes Pigment in verschiedener Weise von der Genwirkung betroffen werden. Da sich bei der Augenpigmentbildung der Mutante lz^{cl} eine bisher bei anderen *lz*-Allelen nicht festgestellte Anomalie, die Bildung größerer karminroter Pigmentbrocken (S. 123), beobachten ließ, stellte sich die Frage, in welchem Maß die beiden Pigmente an dieser Bildung beteiligt sind. Menge und Verteilung des roten Pigmentes wurden an den Männchen eines Stammes $lz^{cl}vf$-yf:= untersucht. Die entsprechende Untersuchung für das braune Pigment wurde an Männchen der Konstitution lz^{cl}; bw^D/+ durchgeführt. Da keine Literaturangaben über die quantitative Wirkung der Mutante *brown-dominant* in Verbindung mit dem Gen *v* zur Verfügung stand und dementsprechend nicht bekannt war, bis zu welchem Grad der Faktor bw^D die Bildung des roten Pigmentes hemmt, wurde durch Kreuzung eines Weibchens *y cv v f*/*y cv v f* mit bw^D/Männchen die Eignung der Mutante zu dem geplanten Experiment geprüft. Die Männchen der Formel *y cv v f*; bw^D/+, die aus dieser Kreuzung hervorgingen, hatten creme bis hell-orangefarbige Augen, d. h., sie waren nahezu pigmentfrei. Für unsere Zwecke genügte dies vollkommen. Die untersuchten Tiere wurden Einzelpaarzuchten oder gut genährten Mehrpaarzuchten entnommen. Bei der *vermilion*-Kombination wurde zum Teil durch reichliche Zuckerbeigabe (Rohrzucker) das Auftreten des „starvation-effect" (Tatum und Beadle 1939) zu vermeiden gesucht. Die Zucht erfolgte bei 25° auf Standardfutter (S. 137) mit Beigabe von 3% Trockenhefe (auf die Wassermenge berechnet) und 1‰ Nipagin. Die Untersuchung erfolgte am narkotisierten, aber noch lebenden Tier, unter der Binokularlupe bei etwa 30facher Vergrößerung auf weißem Untergrund beim Licht einer 100 W-Lampe. Außerdem wurden

Augenquetschpräparate in 0,9% NaCl-Lösung bei 200—1000facher Vergrößerung im Licht einer Zeiss Mikroskopierlampe von 6 V, 6 Amp. untersucht.

Wo es darauf ankam, erfolgte die Untersuchung der Augen, entsprechend den Angaben von EPHRUSSI und HEROLD (1944), erst frühestens 5 Tage nach dem Schlüpfen der Fliegen.

2. Ergebnisse der Genkombinationen. a) Die Kombination mit *vermilion*. Bei etwa 30facher Lupenvergrößerung ist das $lz^{cl}vf$-Auge nahezu weiß. Das Weiß hat jedoch nicht den Glanz des white-Auges, es ist leicht cremefarbig getönt. Um das ganze Auge läuft ein feiner zinnoberroter Rand, der in der rostralen Hälfte des Auges am stärksten ausgeprägt ist. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt es sich, daß alle pigmentierten Augenbezirke mit einem feingranulierten, gelbroten Pigment besetzt sind. Am Rande ist die Pigmentschicht dichter und reicht weiter in die Tiefe. Gegen die Mitte zu ist sie hauchdünn. Die Pigmentgranula sind dort kaum mehr sichtbar. Einzelne feine, karminrote Körner kommen vor.

Da es wichtig schien, die Wirkung des lz^{cl}-Gens auf die einzelnen Pigmente möglichst genau auseinanderzuhalten, wurden noch weitere Untersuchungen angestellt, um die Identität dieser Körnchen festzustellen. Zwei Befunde sind hierbei von Bedeutung.

1. Bei $lz^{cl}vf$-Männchen, die in schwach besetzten Zuchten mit reichlicher Nahrung aufgewachsen sind, finden sich nur sehr kleine (kaum meßbare) und äußerst wenige karminrote Körner.

2. In stark übervölkerten Zuchten mit entsprechend schlechten Ernährungsverhältnissen dagegen sind sie viel häufiger und größer (Durchmesser von 2—3 μ geläufig). Gleichzeitig sind die Augen im ganzen bei Lupenbetrachtung viel dunkler (hell-ockerbraun).

Seit den Untersuchungen von TATUM und BEADLE (1939) weiß man, daß homozygote *vermilion*-Fliegen, deren Augen nur rotes Pigment enthalten sollten, bei unzureichender larvaler Ernährung, vor allem bei Kohlenhydratmangel, braunes Pigment aufbauen können (starvation-effect). Der Rohstoff zum Aufbau des braunen Pigmentes entsteht im hungernden Organismus wahrscheinlich beim Abbau der Eiweißreserven (EPHRUSSI 1942). Da die karminroten Pigmentbrocken besonders häufig unter „starvation"-Bedingungen auftreten, bei guten Zuchtbedingungen dagegen fast verschwinden, muß man annehmen, daß sie braunes Pigment enthalten und das rote Pigmentsystem mit ihrer Bildung nichts oder nur sehr wenig zu tun hat. Andernfalls müßte man annehmen, daß gerade bei schlechten Zuchtbedingungen eine vermehrte Produktion von rotem Pigment stattfindet, was nach den Untersuchungen von EPHRUSSI und HEROLD (1944) nicht möglich erscheint. Wie läßt sich nun nach all dem, was man bisher über die Wirkung des *vermilion*-Gens weiß, das, wenn auch nur geringe, Vorkommen von braunem Pigment bei $lz^{cl}vf$-Fliegen erklären? Es lassen sich hier einige Möglichkeiten erwägen. Einmal kann man sich vorstellen, daß das *vermilion*-Gen die Bildung des braunen Pigmentes nicht völlig zu unterdrücken vermag. Den einzigen Hinweis auf die Wirkungsweise des *vermilion*-Gens liefert die Kombination *vermilion-brown*, die zur Bildung weißer Augen führt. Da nun das Gen *brown* selbst zur Verminderung des braunen Pigmentes führt (EPHRUSSI und HEROLD 1944), kann man aus dem Ergebnis der *vbw*-Kombination nicht mit Sicherheit schließen, daß das *v*-Gen jegliche Bildung von braunem Pigment ver-

hindert. Eine andere Möglichkeit wäre die, daß bei $lz^{cl}vf$-Fliegen infolge einer Stoffwechselanomalie in der Larve geringe Mengen von v^+-Stoff gebildet würden. In beiden Fällen würde das nur in sehr geringen Mengen vorhandene braune Pigment bei lz^{cl} nur deswegen sichtbar werden, weil es in Körnerform konzentriert abgelagert wird. Durch papierchromatographische Analyse konnten Hadorn und Mitchell (1951) bei *brown*-Fliegen Spuren von rotem Farbstoff feststellen. Dieser Befund läßt vermuten, daß auch umgekehrt das *v*-Gen die Bildung von braunem Pigment nicht völlig unterdrückt.

b) Die Kombination mit bw^D. Bei Lupenvergrößerung bietet das Auge eines lz^{cl}; bw^D/+-Männchens das genaue Differenzbild der *vermilion*-Kombination zum einfachen *lozenge-clawless*-Typ. Der hellere gelbbraune Hof in der Mitte und der dunkelbraune Rand sind genau gleich verteilt wie bei lz^{cl}; +/+, nur daß bei lz^{cl}; bw^D/+ der Pigmentrand etwas weniger ausgeprägt ist, was sich durch den Ausfall des hier besonders dichten roten Pigmentes erklären läßt. Der Gesamtfarbton des Auges ist ockerbraun wie bei lz^{cl}; +/+. Beim Altern wird er ebenfalls mehr braunrot. Die mikroskopische Untersuchung des frischen Quetschpräparates zeigt, daß das Augengewebe mit karminroten Pigmentbrocken durchsetzt ist. Die roten Schollen liegen vor allem in den Randteilen. Alle pigmentierten Bezirke enthalten ebenfalls feine, gelbbraune Farbgranula. Im ganzen unterscheidet sich das lz^{cl}; bw^D/+-Auge auch mikroskopisch nicht merklich vom lz^{cl}; +/+-Typus.

Tabelle 3. *Relative Werte des Pigmentierungsgrades von 10lz-Allelen im Vergleich zum Wildtyp.*

Die Zahlen sind willkürlich gewählt und stellen einzig die Beziehungen der untersuchten Allele zueinander dar. Durch + und — wird das Vorhandensein oder das Fehlen eines Pigmentrandes ausgedrückt. Die für lz^{cl} einigermaßen passenden Bewertungen durch * gekennzeichnet. Alle Angaben, außer für lz^{cl}, aus Oliver 1947.

	Braunes Pigment (*bw*)		Rotes Pigment (*v*)		Gesamtaugenfarbe
	relative Menge	Randbildung	relative Menge	Randbildung	
Wildform	100	—	100	—	100
lz^{37}	100	—	100	—	100
lz	120	—	90	+	105
lz^{BS}	80	+	90	+	110
lz^{g}	90	—	95	+	120
lz^{34k}	70	—(?)	70	+	140
lz^{3}	40*	+(—)	15	+	60
lz^{y4}	35*	—(+)	50	+	170
lz^{s}	25	+*	1*	+*	30
lz^{sB}	25	+	kein Test	kein Test	30
lz^{36c}	20	+	1	+	25

3. Diskussion. 1947 hat Oliver die Ergebnisse der Kombination von 10 *lozenge*-Allelen mit den Genen *vermilion*, *scarlet* und *brown* zusammengestellt. Er konnte damit eine auf dem relativen Pigmentgehalt der Augen beruhende Anordnung der *lz*-Allele durchführen. Einige dieser Befunde wurden in der Tabelle 3 neu zusammengestellt. Unser Allel, lz^{cl}, läßt sich am besten in die Gruppe lz^{3}, lz^{y4} und lz^{3} einreihen. Der Gehalt an braunem Pigment liegt zwischen dem von lz^{3} und lz^{y4}, während das rote Pigment in Quantität und Verteilung eher den bei lz^{s} vorkommenden Verhältnissen entspricht. Die Gesamtaugenfarbe ist relativ dunkel und nähert sich der für lz^{y4} angegebenen Quote. Die Randbildung kommt bei lz^{cl} genau wie bei den Allelen lz^{3}, lz^{s}, lz^{36} und lz^{sB} mit beiden Pigmenten zustande. Die Pigmentrandbildung scheint übrigens ein für die Mutation *lozenge* charakteristisches Phaen zu sein, denn für das rote Pigment konnte sie ebenfalls

bei der Mutante *lozenge* von *Drosophila pseudoobscura* beobachtet werden (ANDERS, unveröffentlicht). Beim Altern der Tiere wird der Pigmentrand bei lz^{cl} undeutlicher. Diese Veränderung ist vor allem durch eine Verdichtung der zentral und rostral gelegenen braunen Pigmentmassen bedingt. Wie aus der Arbeit von NOLTE (1950) hervorgeht, sind auch bei anderen Mutanten, wie z. B. *raspberry*^{2}, Verschiedenheiten in der Verteilung und der Niederschlagsbildung der Pigmente bekannt. Sie erreichen jedoch nie das Ausmaß der bei lz^{cl} auftretenden Unterschiede. Auch beschränken sich diese Erscheinungen bei den von NOLTE beschriebenen Genmutationen auf die regulären, höchstens leicht veränderten Pigmentgranula, während man sich bei lz^{cl} fragen muß, ob die Pigmentbrocken überhaupt noch etwas mit den Granula des Wildauges zu tun haben. Es kommen allerdings, soweit es sich optisch entscheiden läßt, alle Übergänge zwischen feinen Körnern und groben Brocken vor. Sicher ist, daß die manchmal auftretenden Kristallnadeln (S. 123) von den regulären Pigmentgranula zu unterscheiden sind. Eine neben dieser Arbeit begonnene eingehende Untersuchung über die Puppenentwicklung der Mutante lz^{cl}, die später an anderer Stelle veröffentlicht werden soll, wird hierüber weitere Aufschlüsse vermitteln.

Vergleicht man die Befunde über die beiden Pigmente bei lz^{cl}, so ist zweifellos die Brockenbildung beim braunen Pigment die auffälligste Anomalie. Es läßt sich auf Grund unserer Untersuchungen noch nicht mit absoluter Sicherheit sagen, daß diese Störung ausschließlich beim braunen Pigment vorkommt. Um diese Frage zu entscheiden, müßte man noch zusätzlich die Kombinationen *lozenge-clawless-cinnabar* (*cn*, 2—57,5) und *lozenge-clawless-scarlet* (*st*, 3—44,0) herstellen. Beide Gene verhindern die Bildung des braunen Pigmentes; außerdem kommt bei der Mutante *st* kein „starvation-effect" zustande. Doch allein schon auf Grund der Ergebnisse der $lz^{cl}v$-Kombination läßt sich sagen, daß die Bildung des roten Pigmentes von der lz^{cl}-Genwirkung in weitgehend anderer Weise als die des braunen Farbstoffes beeinflußt wird. Das deutet darauf hin, daß es sich bei dieser Reaktion um eine recht spezifische Störung handeln muß, die zudem im Pigmentstoffwechsel erst relativ spät, d. h. nach Aufspaltung der gemeinsamen Pigmentvorstufe (EPHRUSSI 1942) in die Vorläufer der beiden endgültigen Pigmente, auftritt. OLIVER (1947) vermutet, daß die Pigmentbildungsanomalien am *lozenge*-Auge als Folge der vom mutierten Gen bedingten Störung der Zelldifferenzierung auftreten. Daß zumindest die Brockenbildung des braunen Pigmentes rein lokal bedingt ist, läßt sich daraus ersehen, daß wir an den Ozellen, die ausschließlich mit braunem Pigment versehen sind, bei lz^{cl} keine gröbere Körnelung des Farbstoffes beobachten konnten. Das lz^{cl}-Gen bewirkt also hier nicht eine primäre Schädigung des Pigmentstoffwechsels; diese entsteht vielmehr sekundär, in Abhängigkeit von bisher noch nicht definierbaren örtlichen Bedingungen. Außer dem Pigmentbildungstyp, der sie von der Wildform unterscheidet, gibt es folglich bei der Mutante lz^{cl} noch ein von lokalen Bedingungen abhängiges Bildungsmuster der Pigmentstoffe. Papierchromatographische Untersuchungen, die nach der von HADORN und MITCHELL (1951) beschriebenen Methode durchgeführt wurden, zeigten, daß analoge Unterschiede im Vorkommen von Gruppen fluoreszierender Stoffe in Kopf und Abdomen von lz^{cl}-Männchen bestehen. Diese Feststellung einer biochemischen Pleiotropie (HADORN 1954) paßt durchaus zu den Befunden, die in bezug auf morphologische Merkmale

über die arealverschiedene Manifestation des lz^{cl}-Genes im Verlaufe unserer Arbeit gemacht wurden. Es kann noch hinzugefügt werden, daß sich, nach vorläufigen Schätzungen, die Mutante lz^{cl} keinem der von HADORN und MITCHELL (1951) für das Verhältnis zwischen den Gruppen fluoreszierender Stoffe Fl_1, Fl_3 und $Fl_{4\ 5}$ aufgestellten Typen zuordnen läßt. Offenbar ist auch hier dem Faktor lz^{cl} ein charakteristischer Stoffbildungstyp zu eigen.

J. Die Kombination von lz^{cl} mit spineless-aristapedia (ss^a)

I. Ergebnisse bisheriger Untersuchungen an der Mutante aristapedia (ss^a).

Die Mutante *spineless-aristapedia* (ss^a-III, 58,5) wurde von BALKASCHINA (1926) unter der Bezeichnung *aristopedia* zuerst beschrieben. Das Gen ss^a bedingt ein reichgegliedertes pleiotropes Wirkungsmuster. Dieses Muster wurde von verschiedenen Bearbeitern auf recht abweichende Art beschrieben, was zum Teil wohl darauf beruht, daß die Stämme, die den einzelnen Beobachtern zur Verfügung standen, verschiedene Modifikatoren enthielten. So konnte z. B. WADDINGTON (1952) bei 2 Allelen von ss^a zeigen, daß die Unterschiede zwischen den Stämmen $ss^{a\ 40a}$ und $ss^{a\ SnB}$ eher auf die Verschiedenheit der genetischen Milieus als auf Unterschiede zwischen den Allelen zurückzuführen sind.

Das auffallendste Merkmal des ss^a-Phaenotypus ist die Umwandlung der Antenne in einen mehrgliedrigen Tarsus, dessen Endglied im günstigsten Fall alle Elemente des Praetarsus eines normalen Beines aufweist (S. 132). Die Thorakalbeine sind nach BALKASCHINA (1926) und v. FINCK (1942) immer, nach WADDINGTON (1952) nur bei einer Zuchttemperatur von 18° C von der Genwirkung betroffen. Der ss^a-Effekt äußert sich hier in einer Verkürzung des Tarsus und Verschmelzung einzelner Glieder. Im folgenden soll darauf noch weiter eingegangen werden. DUNN (1936) und v. FINCK geben an, daß außerdem noch eine beträchtliche Längenreduktion der Borsten erfolgt (30—50% Reduktion gegenüber dem Wildstamm *Oregon*, v. FINCK 1942), während BALKASCHINA hierüber nichts berichtete. STURTEVANT (1929) konnte nachweisen, daß die von BALKASCHINA beschriebene Mutante „*aristopedia*" ein Allel von *spineless* (*ss*-III, 58,5), einer borstenverkürzenden rezessiven Mutation ist. Seither wurden mehrere andere Allele beschrieben, über die zusammenfassend bei v. FINCK (1942), LE CALVEZ (1948) und WADDINGTON (1952) berichtet wurde.

Besonderer Erwähnung bedarf noch die von LE CALVEZ (1948) beschriebene, mit einer Inversion gekoppelte dominante Mutante *In* (3*R*) ss^{Ar}, deren pleiotropes Muster gegenüber den rezessiven Formen bedeutend erweitert ist. Außer den bei ss^a beschriebenen Phaenen zeigt die Mutante *In* (3*R*) ss^{Ar} Auswüchse am Antennenfuß, eine Reduktion der Ozellen und der Kopfmakrochäten, eine Verformung der Schädelkapsel und eine veränderte Flügelhaltung.

An der *aristapedia*-Allelserie wurden zahlreiche genphysiologische Untersuchungen durchgeführt. VILLEE (1943) zeigte, daß bei ss^a die temperatursensible Periode für die Umwandlung der Antennenanlage in eine Tarsenanlage zwischen dem 3. und 4. Tag der Larvalentwicklung liegt. VOGT konnte (1947/48) an $ss^{a\text{-}Finck}$ durch operative Defektsetzung an Antennenimaginalscheiben und Behandlung mit verschiedenen Temperaturen für dieses Allel eine ähnliche temperatursensible Periode nachweisen. Später zeigte WADDINGTON (1942) durch Bestimmung der temperatursensiblen Periode der Allele ss^a, ss^{aB}, $ss^{a\ 40a}$ und $ss^{a\ SnB}$, daß die Genwirkung nicht nur am Fühler, sondern auch an den Schreitbeinen erst in einem relativ späten Zeitpunkt des Larvallebens die Entwicklung der Anlagen in eine bestimmte Richtung schleust. Auch in den Experimenten von BODENSTEIN und ABDEL MALEK (1949), die durch Senfgaseinwirkung auf Larven von *Drosophila virilis aristapedia*-Modifikationen der Antenne erhielten, liegt die sensible Phase für den maximalen Effekt im Beginn des dritten Stadiums. Durch den Vergleich der ss^a-Genwirkung auf Thorakaltarsus und Antennenfuß kommt WADDINGTON (1952) zu dem Schluß, daß die Realisation des *aristapedia*-Phaenotypus nicht wie GOLDSCHMIDT (1938) und VOGT (1946b, 1947) es versuchten, durch eine einfache Wachstumsstimulierung zu erklären sei, sondern viel komplexerer Art sei.

Der Umstand, daß die Antenne in ihrer veränderten Form die Gestalt eines charakteristischen Teiles eines anderen Körperanhanges, des Schreitbeines, annimmt, ließ sie als

homoeotische Bildung (BATESON 1894) besonders interessant werden (BALKASCHINA 1926, FRIZZA und PZRIBRAM 1933). Durch Kombination der Gene *dachs*, *dachsous* und *four-jointed* mit ss^a und ss^{aB} konnte VILLEE (1945) zeigen, daß die Gene *dachs*, *dachsous* und *four-jointed*, die eine Reduktion der Thoraxextremitäten bewirken, hemmend auf die Tarsenbildung an der Antenne wirken. VILLEE (1943) konnte ebenfalls nachweisen, daß die Antennenanlage durch das Gen ss^a so grundlegend beeinflußt wird, daß das Gen *aristaless*, wenn es im gleichen Genom enthalten ist, seine Wirkung in dem Maße einbüßt, wie das Gen ss^a zum Ausdruck kommt. Doch konnte auch VILLEE (1945) schon zeigen, daß das Gen *combgap* in Antennenfuß und Schreitbein entgegengesetzte Effekte hervorbringt. VOGT (1946) wies nach, daß die Segmentierung der normalen Antennenimaginalscheibe zur selben Zeit wie die der *Aristapedia*-antennenanlage, im dritten Larvenstadium, sich abzuzeichnen beginnt, während die Beinscheibensegmentierung schon merklich früher beginnt. FRIZZA und PZRIBRAM (1933) zeigten, daß bei ss^a-Fliegen das JOHNSTONsche Organ im zweiten Antennenglied und die Riechgrube im dritten Glied erhalten bleiben. Endlich bestreitet FERRIS (1950) auf Grund von vergleichend-anatomischen Untersuchungen jede seriale Homologie der Antenne mit den Schreitextremitäten.

II. Problemstellung.

Da die Mutante lz^{cl} in ihrem recht starren Wirkungsmuster kaum irgendwelchen äußeren Einflüssen zugänglich ist, mußte man versuchen, auf anderem Wege über den Zeitpunkt ihrer Manifestation etwas zu erfahren. Dies konnte am ehesten in Anlehnung an die Versuche von WADDINGTON (1952) und VILLEE (1943) durch Kombination mit einem Gen erreicht werden, das sich wie ss^a in seiner Wirkung in den gleichen Anlagen manifestiert und dessen sensible Perioden hinreichend bekannt sind. Durch die Vereinigung der Mutanten lz^{cl} und ss^a im gleichen Genom wurde es möglich, dem lz^{cl}-Gen für sein Praetarsusphaen in der Antenne ein völlig neues Wirkungsfeld zur Verfügung zu stellen. Wie aus der Beschreibung der Mutante hervorgeht, spielt bei der Realisation einzelner Phaene die unmittelbare Umgebung eine wichtige Rolle (S. 136). Das Gen lz^{cl} bedingt in der Antenne 2 Hauptphaene: die Reduktion der Sensillen und die Gesamtverkleinerung. Die Kombination mit dem das Wachstum der Antennenanlage fördernden Gen ss^a lieferte ein Mittel zur Aufspaltung dieses Phaenkomplexes. An den Thorakalbeinen zeigt sich die Hauptwirkung der Mutante lz^{cl} auf dem Praetarsusareal (S. 123). Das ss^a-Gen, das stark reduzierend auf die Tarsen wirkt, bot die Möglichkeit, eine eventuell latent vorliegende lz^{cl}-Wirkung zum Vorschein zu bringen. Endlich konnte man hoffen, durch dieses Experiment nebenbei eine zusätzliche Klärung zu bringen zur Frage, ob der Antennenfuß ein dem Schreitbein serial homologes Organ ist oder mindestens genphysiologisch ein dem Thorakalfuß gleichwertiges Substrat darstellt.

Diese Gesichtspunkte lassen sich an Hand von einigen Fragen kurz zusammenfassen:

1. Wie wirkt das lz^{cl}-Gen auf die Krallenausbildung im Antennenfuß?

2. Wie verhält sich das pleiotrope Wirkungsmuster des lz^{cl}-Gens im veränderten dritten Antennenglied?

3. Wirkt sich das Gen ss^a auf den Ausdruck des Praetarsusphaens des lz^{cl}-Schreitbeines aus?

4. Wirken die Gene lz^{cl} und ss^a, wenn sie im gleichen Genom enthalten sind, additiv, oder läßt sich im Phaenotypus der Kombination ein von der Wirkung der Einzelgene qualitativ oder quantitativ verschiedener Effekt abgrenzen?

III. Material und Methode.

Alle Untersuchungen wurden an einem Stamm lz^{cl}/ClB; $ss^a/Dc.x$ durchgeführt. Die Tiere wurden bei 25° C auf Standardfutter mit Zusatz von 1 oder 3% Trockenhefe und 1‰ Nipagin gezüchtet.

Aus der genetischen Formel des verwendeten Stammes ist zu ersehen, daß in den Zuchten immer homozygote und heterozygote *lozenge-clawless-* und *aristapedia*-Individuen gleichzeitig vorkommen. Dementsprechend konnten die Mutanten immer mit gleichzeitig geschlüpften heterozygoten Geschwistern verglichen werden. Die heterozygoten lz^{cl}-Fliegen waren mit dem im *ClB*-Chromosom enthaltenen *Bar*-Gen markiert (*B*,1—57,0), das eine Verkleinerung des Auges bedingt. Die heterozygoten ss^a-Fliegen waren durch das im Balancier-Chromosom *Dc.x* enthaltene Gen *Dichaete* (*D*,3 40,4—41), das Veränderungen in Form und Haltung der Flügel veranlaßt, gekennzeichnet. Zur besseren Charakterisierung der Befunde wurden die vorliegenden Zahlenangaben und Beschreibungen auf eine Anzahl Fliegen bezogen, die in der gleichen Zucht innerhalb von 28 Std geschlüpft waren. Die Befunde konnten durch Einzel- und Reihenbeobachtungen an anderem Material bestätigt werden. Die Untersuchungen wurden zum großen Teil nach der auf S. 131 angegebenen Methode an mit Safranin gefärbten Objekten durchgeführt.

IV. Ergebnisse.

a) Der Kopfpraetarsus von lz^{cl}/ClB; ss^a/ss^a und lz^{cl}/lz^{cl}; ss^a/ss^a-Fliegen. 1. Der lz^{cl}/ClB: ss^a/ss^a-Phaenotypus. Im günstigsten Fall ist der Praetarsus mit allen Elementen des normalen Beintarsus versehen. Krallen, Auxillen, Pulvillen, Empodium, Unguitractorplatte und Unguiflexarsehne finden sich dann in normaler Anordnung vor (Abb. 24). Viel häufiger jedoch wurde eine Form gefunden, bei der zwar die charakteristischen Elemente des Praetarsus vorhanden sind, ihre Anordnung und manchmal auch ihr Aussehen jedoch merklich vom gewohnten Bild abweichen. Die häufigste Mißbildung kommt so zustande, daß sich am letzten Glied des Antennentarsus nicht der normale, schräg abgestutzte Abschluß bildet (Abb. 26). Es bleibt vielmehr noch ein sehr kleines Endstück der Arista bestehen, das an seinen feinen fadenförmigen Anhängen, den Überresten der Aristenäste, gut kenntlich ist (Abb. 26a). Dieser Aristarest steht in offener, nicht gelenkiger Verbindung mit dem letzten Antennentarsusglied (Abb. 26a). Die Dorsalfläche besteht aus einer dickwandigen Kutikula, während die Plantarfläche durch die für den normalen Praetarsus charakteristische zarte Polstermembran abgeschlossen wird (Abb. 26a). Das äußerste Ende spaltet sich auf in die vorhin genannten Kutikularfäden. Je vollkommener der Praetarsus ausgebildet ist, um so weitgehender wird der Aristarest in die Krallenbasis eingebaut. Es gibt keine klare Grenze zwischen Aristen und Tarsalstrukturen. Die Krallen entspringen auf der Dorsalseite dieses Aristenfortsatzes, dabei ist ihre Basis öfter beträchtlich in die Längsrichtung der Unterlage ausgezogen (Abb. 26a). Die

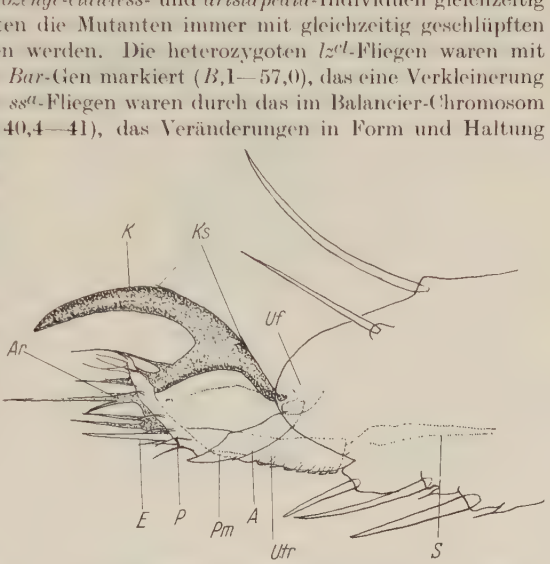


Abb. 24. Praetarsus eines lz^{cl}/ClB; ss^a/ss^a-Kopffußes in Seitenansicht. Der Aristakrallenkomplex ist punktiert. Einzelne Borsten des Endgliedes sind weggelassen. *A* Auxille, *Ar* Aristenrest, *E* Empodium, *K* Kralle, *Ks* Krallenschuppe, *P* Pulville, *Pm* Polstermembran, *S* Sehne, *Uf* Unguifer, *Utr* Unguitractorplatte. Halbschematisch. Vergr. etwa 900 ×.

Krallenausbildung selber unterliegt beträchtlichen qualitativen und quantitativen Schwankungen. Eine Kralle ist immer vorhanden, sehr häufig sind es zwei. Die charakteristische Form der Kralle, wie sie vom Beinpraetarsus bekannt ist (Abb. 25), wird häufig verwirklicht; Schuppen sind ebenfalls vorhanden (S. 132). Manchmal sind die Krallen weniger gebogen als am Beinpraetarsus. In einzelnen Fällen haben sie die Form eines gewöhnlichen, geraden Dornes (Abb. 26b). Der Unguifer ist dann vorhanden, wenn die Krallen besonders gut ausgebildet sind und unmittelbar mit dem letzten Tarsalglied verbunden sind (Abb. 24).

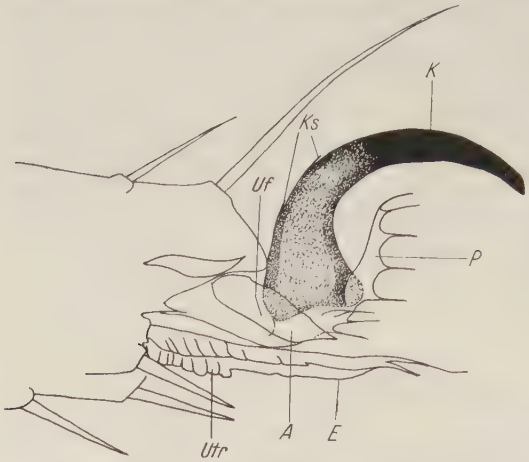


Abb. 25. Praetarsus am Schreitbein eines lz^{cl}/ClB; ss^{a}/ss^{a}-Weibchens in Seitenansicht. Die Kralle und der Unguifer sind punktiert. Einzelne Borsten des Endgliedes sind weggelassen. Bezeichnungen wie in Abb. 24. Halbschematisch. Vergr. etwa 900 ×.

2. Der lz^{cl}/lz^{cl}; ss^{a}/ss^{a}-Praetarsus. Der Antennenpraetarsus von lz^{cl}-Weibchen (nur diese wurden untersucht) (Abb. 27a) unterscheidet sich vom vorigen bloß in der Struktur des Aristakrallenkomplexes. Pulvillen, Auxillen und andere Elemente unter-

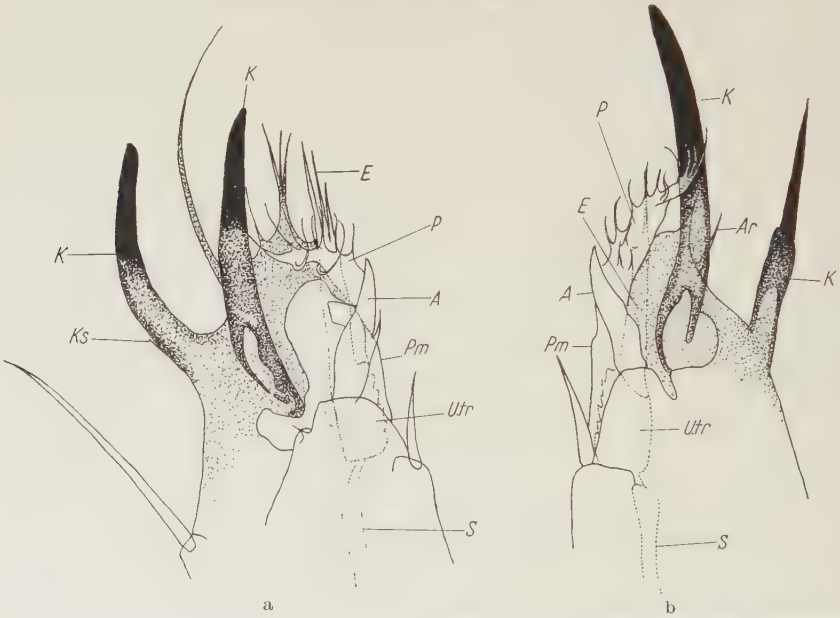


Abb. 26a u. b. Praetarsen von lz^{cl}/ClB; ss^{a}/ss^{a}-Kopffüßen in Seitenansicht. Der Aristakrallenkomplex ist punktiert. Bezeichnungen wie in Abb. 24. Halbschematisch. Vergr. etwa 900 ×.

liegen den gleichen geringfügigen Expressivitätsschwankungen wie am lz^{cl}/ClB; ss^{a}/ss^{a}-Praetarsus. Das letzte Glied des Antennentarsus ist in den meisten Fällen

abgeschlossen, wie es beim Thorakalbeintarsus der Fall ist (S. 132). Strukturverlagerungen und Formverzerrungen des Abschlusses sind häufig; der Abschluß ist jedoch auch dann gewährleistet. An der Stelle, wo sich beim Beintarsus die Krallen befinden, entspringt hier ein mit dem letzten Tarsalglied gelenkig verbundener und von ihm gut abgegrenzter unpaarer Kutikularlappen (Abb. 28). Die dorsale Fläche ist mit Schuppen und Schuppenfäden besetzt, wie sie an den reduzierten Krallen der *lz^{cl}*-Schreitbeine vorkommen. Die plantare Fläche

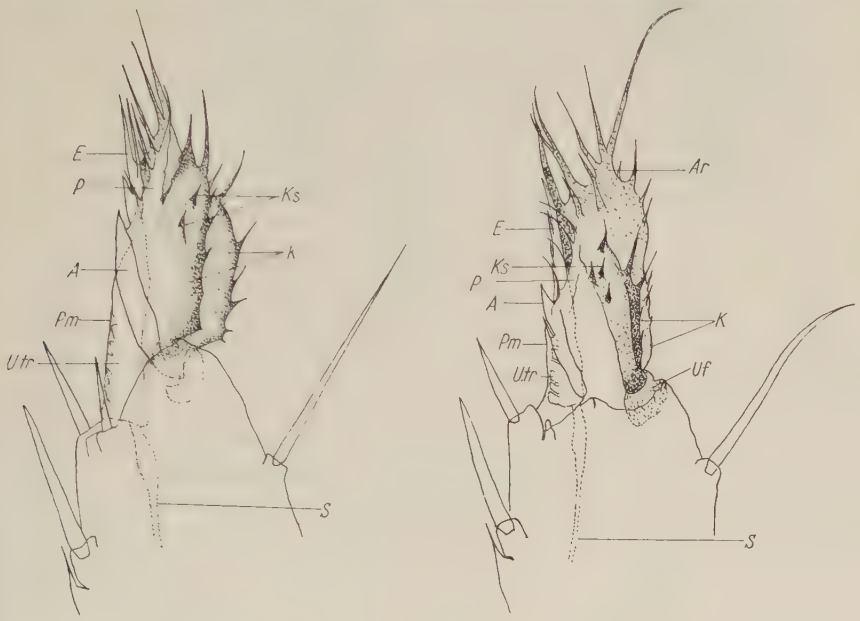
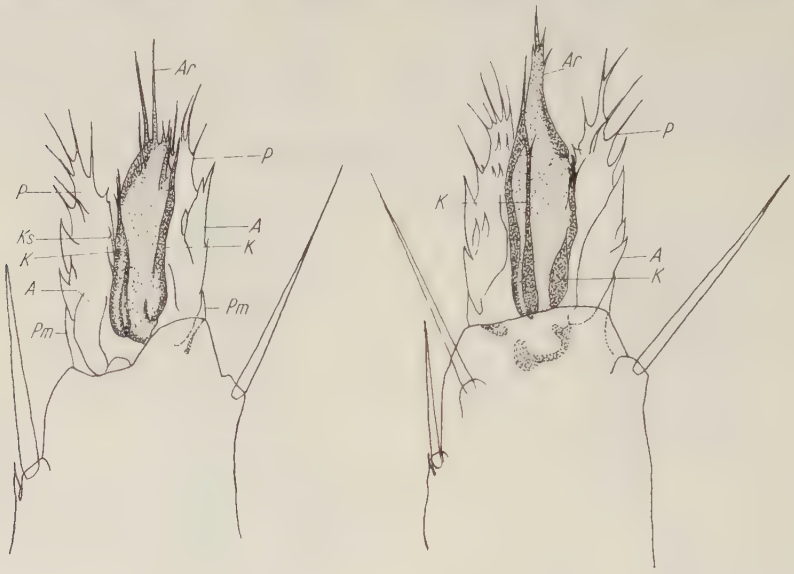


Abb. 27a u. b. Kopfpraetarsen von *lz^{cl}/lz^{cl}*; *ss^{a}/ss^{a}*-Weibchen. Seitenansicht. Der Krallenaristenkomplex ist punktiert. Bezeichnungen wie in Abb. 24. Halbschematisch. Vergrößerung bei a etwa 900 ×, bei b etwas schwächer vergrößert.

wird durch die Polstermembran gebildet; der äußerste Zipfel ist stark ausgefranst und trägt häufig einen einzelnen, besonders langen und kräftigen Endfaden (Abb. 27b). Im ganzen sind die Kutikularfäden besser ausgebildet als am Antennenfuß der *lz^{cl}/ClB*; *ss^{a}/ss^{a}*-Weibchen. An der dorsalen Seite des Lappens erheben sich zwei häufig sehr deutlich unterscheidbare Kutikularleisten, deren proximal verdickte Enden den Hauptanteil an der Gelenkbildung des ganzen Kutikularlappens haben. Bei guter Ausbildung, was recht häufig vorkommt, können diese Leisten flügelförmig gegen dorsal vorstehen (Abb. 27a und b). Eine nähere Untersuchung ergibt, daß Kutikularschuppen nur auf diesen Erhebungen vorkommen, während sie auf der übrigen Fläche vor allem am distalen Teil des Lappens fehlen. Da diese Schuppen für die *lz^{cl}*-Krallen charakteristisch sind, dürften folglich diese Leisten den Klauen der Schreitbeine entsprechen. Diese *lz^{cl}*-Klauen des Kopftarsus kennzeichnen sich durch 2 Besonderheiten. Sie sind häufig viel größer als die entsprechenden Organe am Thorakalbein (Abb. 27a, 29). Andererseits sind sie so eng mit dem Aristarest verbunden, daß sie ohne feststellbare Grenze in ihn übergehen. Stellt man die

Leistung der lz^{cl}; ss^a-Kombination der der Kontrollen gegenüber, zeigt sich, daß bei den lz^{cl}-Fliegen die Ausbildung und der Abschluß des letzten Kopf-



a b

Abb. 28a u. b. Kopfpraetarsen von lz^{cl}/lz^{cl}; ss^a/ss^a-Weibchen. Dorsalansicht. Der Krallenaristenkomplex ist punktiert. Empodium und Unguitractorplatte sind nicht eingezeichnet. Bezeichnungen wie in Abb. 24. Halbschematisch. Vergr. etwa 900×.

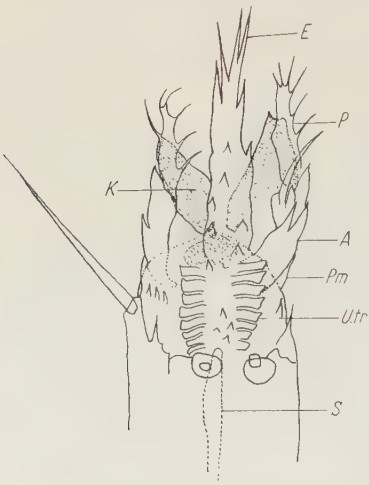


Abb. 29. Praetarsus am Schreitbein eines lz^{cl}/lz^{cl}; ss^a ss^a-Weibchens. Plantaransicht. Die Krallen sind punktiert dargestellt, desgleichen der Unguifer. Bezeichnungen wie in Abb. 24. Halbschematisch. Vergr. etwa 900×.

tarsalgliedes gegen den Praetarsus in der Regel so weit geht wie es bei lz^{cl}/ClB; ss^a/ss^a-Fliegen nur dann vorkommt, wenn die Klauen vollständig ausgebildet sind und der Aristarest bis auf einen kurzen Zipfel reduziert ist (Abb. 24). Eine so gute Ausbildung der Klauen war unter den Versuchsbedingungen über die hier berichtet wird, bei lz^{cl}/ClB; ss^a/ss^a-Fliegen relativ selten. Zudem konnte nicht beobachtet werden, daß die Klauen des Kopftarsus größer als die der Schreitbeine gewesen wären. Das Verhältnis Kopftarsuskralle zu Schreitbeinkralle ist also bei lz^{cl}; ss^a-Fliegen nicht das gleiche wie bei den Kontrolltieren. Sieht man vom Vergleich mit den Kontrolltieren ab, so bleibt noch immer der sehr bedeutende Befund, daß am lz^{cl}; ss^a-Kopftarsus Krallen entstehen können von ganz anderer Dimension, als sie in der Regel am Schreitbein vorkommen. Die Realisation des vom lz^{cl}-Gen bedingten Krallenphaens erfolgt also je nach Umgebung in verschiedener Art.

b) Die Struktur des dritten Antennenglieds. 1. Der lz^{cl}/ClB; ss^a/ss^a-Phaenotypus. Die vom ss^a-Gen im vorliegenden Genom realisierte Form des dritten

Antennengliedes weicht in keiner Weise von den Beschreibungen ab, die von Balkaschina, Dunn, Villee u. a. gegeben wurden. Charakteristisch ist vor allem der breite, rundlich ausgebuchtete Mittelteil, wodurch sich das Glied von einem normalen Tarsusglied unterscheidet. Die Gestalt des dritten Gliedes entspricht der von Villee (1943) bei seinen Stufen VI, VII und VIII beschriebenen Formen. Das dritte Antennenglied ist birnenförmig verlängert. In Fortsetzung des distal liegenden Stieles bilden die drei Aristaglieder den restlichen Teil des Kopftarsus (Abb. 30).

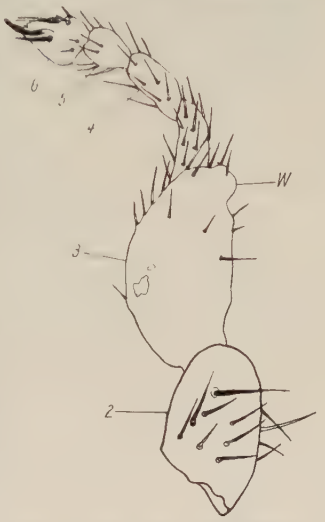


Abb. 30. Kopfbein eines lz^{cl}/ClB; ss^a ss^a-Weibchens. Die Glieder sind numeriert. Am dritten Glied warzenförmiger Auswuchs (*W*). Halbschematisch. Vergr. etwa 120 ×.

Durch einen Vergleich der in mehreren Arbeiten (Villee 1943, v. Finck 1943, Bodenstein 1949) vorliegenden Abbildungen von Antennenfüßen verschiedener Expressivität läßt sich die Einbeziehung des dritten Antennengliedes in die Tarsusbildung besser verstehen. Die einfachste Veränderung besteht darin, daß die Fläche, auf der die Arista in einer runden Öffnung inseriert, röhrenförmig vorspringt. Diese Beobachtung konnte vor allem bei der Mutante *aristapedia* (*arp*) von *Drosophila pseudoobscura* gemacht werden (Anders, unveröffentlicht). Die meist schon verdickte Arista inseriert jetzt an der distalen Öffnung dieser Erhebung. Je gründlicher die Umwandlung der Antenne zum Tarsus erfolgt, um so ausgiebiger wächst der zwischen Basis und Arista liegende Teil des dritten Antennengliedes; dabei schiebt sich der Tarsusstiel scheinbar immer weiter zur distalen Kuppe des dritten Gliedes hin, während er in Wirklichkeit daran vorbeiwächst, indem er die Hauptmasse des dritten Gliedes zur Seite drängt. Bei stärkster Expressivität der Kopffußbildung, wie sie bei ss^a ^{Sp} vorkommt, wird das gesamte Gewebe des dritten Antennengliedes in ein drehrundes, schlankes Tarsalglied umgewandelt. Bei unserem Gen ss^a bleibt auch bei guter Expressivität noch eine rundliche Ausbuchtung bestehen (Abb. 30). Ein Vergleich der Haar- und Sensillentopographie am dritten Antennenglied von normalen und *aristapedia*-Fliegen soll das Ausmaß der genbedingten Veränderung noch zusätzlich illustrieren.

Bei ss^a-Weibchen nimmt die ganze aristale Seite (Abb. 30) des dritten Antennengliedes die relativ wenig differenzierte Struktur an, wie sie sich bei der normalen Antenne zwischen Basis und Aristagelenk findet. Kammschupen und feine Härchen dominieren; dazwischen finden sich einzelne Sensilla coeloconica und seltene Sensilla trichodea. Die abaristale Seite (Abb. 30) behält die Struktur der Wildantenne bei. Hier dominieren die Sensilla basiconica. Die dem Kopf anliegende Fläche hat die gleiche Beschaffenheit wie die aristale Seite. Die freie Fläche ist wie beim Wildtier dicht mit feinen Härchen und Sensilla basiconica besetzt. Am distalen Stiel (Abb. 30) finden sich neben feinen Härchen Sensilla basiconica, coeloconica und einzelne Sensilla trichodea, die beim Wildtier an der aristalen Seite und der Endkuppe des dritten Gliedes sehr häufig sind. Von allen Sensillen werden die Sensilla trichodea am stärksten von den Veränderungen

am dritten Antennenglied betroffen. Sie verschwinden bis auf eine kleine Anzahl. Die Beschreibung des Haar- und Sensillenbesatzes liefert eine Bestätigung der beim Vergleich verschiedener Expressivitätsformen des ss^a-Gens formulierten Hypothese. Alles deutet darauf hin, daß bei der Bildung des Antennenfußes vor allem das um die Aristagelenkstelle gelegene wenig differenzierte Gewebe die Hauptrolle spielt. Die sehr starke Wachstumsaktivität in der Kopffußanlage äußert sich auch noch durch die Bildung von Warzen (Abb. 30, B), oder stielförmigen, mit Dornen besetzten Auswüchsen, die am Übergang zwischen proximalem breitem und distalem schmalem Teil des dritten Antennengliedes entstehen. LE CALVEZ (1948) konnte eine ähnliche Beobachtung an ss^{Ar} machen. Bei ss^a hingegen wurden diese Bildungen hier zum erstenmal festgestellt. Zwei weitere Manifestationen des ss^a-Gens sind noch bemerkenswert. Der dünne distale Stiel des dritten Antennengliedes kann unverhältnismäßig lang auswachsen; er ist dann meistens am Ende scharf umgebogen. Das entgegengesetzte Extrem kommt ebenfalls vor. Hier endigt das Glied kurz nach dem breiten Teil in einer stumpf-konischen Spitze. Andere Tarsalglieder sind in dem Fall nicht ausgebildet. Alle diese Abweichungen von der Hauptexpressivitätsform sind relativ selten.

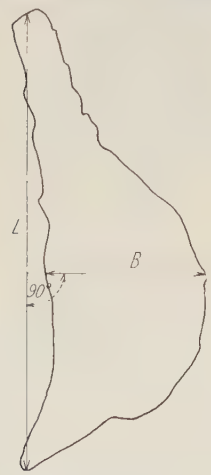


Abb. 31. Schema der Anordnung der Meßpunkte am dritten Antennenglied. Die Länge (L) ist die größte Distanz zwischen proximalem Ende und Mitte des distalen Endes. Die Breite (B) wird senkrecht dazu an der breitesten Stelle gemessen. Vergr. etwa 180 ×.

2. Der lz^{cl}/lz^{cl}; ss^a/ss^a-Phaenotyphus. Das dritte Glied der Antenne ist bei den lz^{cl}/lz^{cl}; ss^a/ss^a-Tieren auffallend schlanker als bei den nicht-*lozenge* Geschwistern (Abb. 32a und b). Der Form nach gleicht es viel eher einem normalen Tarsusglied. Messungen haben gezeigt (Tabelle 4), daß die durchschnittliche Breite des dritten Gliedes (etwa 87 μ) bei diesen Tieren weit hinter der Breite des gleichen Gliedes bei nur ss^a-Tieren (etwa 123 μ) (Abb. 31) zurückbleibt. Die Analyse des Zahlenmaterials zeigt, daß keinerlei Überlappung der Werte zwischen den beiden Gruppen vorkommt. Der Unterschied ist stark gesichert(Tabelle 4). Die Ausbildung des einzelnen Antennenfußes bei ss^a-Fliegen ist aller Erfahrung nach von der des Nachbarfußes weitgehend unabhängig. Die Feststellung wurde schon in früheren Arbeiten gemacht (v. FINCK 1943) und durch die Arbeit von BODENSTEIN und ABDEL MALEK (1949) über die Wirkung des Senfgases auf die Antenne der Wildfliege (*Drosophila virilis*) bestätigt. GORDON und SANG (1941) haben die gleiche Eigenart bei der Manifestation der Mutation *antennaless* (*Drosophila melanogaster*) festgestellt. Aus diesem Grund wurden bei der Untersuchung der Antennengrößen bei jedem Tier beide Antennen gemessen und die gefundenen Werte als unabhängige Größen behandelt.

Die Untersuchung der Gliedlängen führt zu einem viel komplexeren Bild. Die statistische Verarbeitung der Zahlen mit Hilfe des t-Tests (Tabelle 4) zeigt einen schwach gesicherten Unterschied (P = 0,01—0,02) zwischen dem durchschnittlichen Längenwert des lz^{cl}/lz^{cl}; ss^a/ss^a-Gliedes (etwa 322 μ) und demjenigen des lz^{cl}/ClB; ss^a/ss^a-Gliedes (etwa 346 μ). Eine Gegenüberstellung der

einzelnen Zahlen zeigt jedoch, daß sich die beiden Wertegruppen weitgehend überlagern, so daß ein Unterschied eigentlich nur dank dem Vorkommen von Extremwerten in beiden Gruppen zustande kommt.

Es muß noch besonders hervorgehoben werden, daß in der lz^{cl}/lz^{cl}; ss^a/ss^a-Gruppe Längenwerte vorkommen, die sich den Maximalwerten der lz^{cl}/ClB; ss^a/ss^a-Gruppe stark nähern, jedenfalls aber ihren Durchschnitt erreichen. Daraus ergibt sich, daß in bezug auf die Längenausbildung des dritten Antennengliedes die lz^{cl}/lz^{cl}; ss^a/ss^a-Genkombination nicht selten zu einer Normalleistung befähigt ist. Außerdem kommen an den lz^{cl}/lz^{cl}; ss^a/ss^a-Kopftarsen die gleichen Aus-

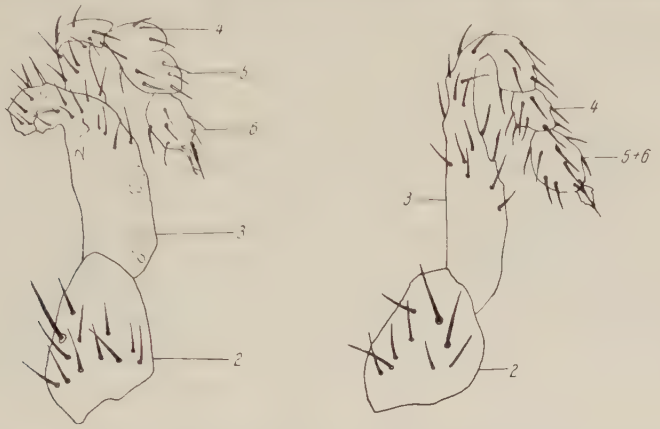


Abb. 32a u. b. Kopfbeine von lz^{cl}/lz^{cl}; ss^a/ss^a-Weibchen. Die Glieder sind numeriert. Bei a ist das dritte Antennenglied ungewöhnlich verlängert und zeigt einen starken seitlichen Auswuchs. Bei b ist das dritte Antennenglied stark verlängert jedoch ohne Auswuchs. Glied 5 und 6 sind verschmolzen. Halbschematisch. Vergr. etwa 120 ×.

wüchse, Warzen und Stielbildungen des dritten Gliedes vor, die bei lz^{cl}/ClB; ss^a/ss^a-Fliegen beschrieben wurden (Abb. 32a und b). Das Gen lz^{cl} vermag also den Kopffußanteil des dritten Antennengliedes in seinem Wachstum nicht entscheidend zu hemmen. Der Sensillenbesatz des Gliedes ist außerordentlich spärlich. Man findet außer den gut ausgebildeten Riechgruben einige verstreute Sensilla coeloconica. Am Übergang vom breiten Teil zum Stiel stehen einige stark reduzierte Sensillen, deren Identität nicht feststellbar ist. Da in jener Gegend ab und zu ein gut erhaltenes Sensillum trichodeum vorkommt, ist es möglich, daß sie zu jenem Typus gehören.

Tabelle 4. *Zusammenstellung der Durchschnittswerte von Breite und Länge des dritten Antennengliedes bei 10 lz^{cl}/lz^{cl}; ss^a/ss^a-Weibchen und 10 lz^{cl}/ClB; ss^a/ss^a-Kontrollweibchen.* Es wurden bei jedem Tier außer in einem Fall beide Antennen gemessen.

	Breite	Länge
lz^{cl}/ClB; ss^a/ss^a	123,3 (N = 20)	246,1 (N = 20)
lz^{cl}/lz^{cl}; ss^a/ss^a	87,3 (N = 19)	322,3 (N = 19)
Unterschied der Breiten .	36,0	25,8
t-Wert	14,7 ($t_{0,001} = 3{,}646$)	2,69 ($t_{0,01} = 2{,}86$)

c) Der Thorakalbeintarsus bei lz^{cl}/ClB; ss^a/ss^a- und lz^{cl}/lz^{cl}; ss^a/ss^a-Fliegen. Bei 2 Stichproben von je 10 Tieren wurden alle Tarsalglieder bei etwa 350facher Vergrößerung untersucht. Gelenkmißbildungen waren häufig und von sehr

verschiedener Expressivität. Im Extremfall sind zwei aufeinanderfolgende Glieder lückenlos miteinander verbunden; einzig eine winzige Kutikulaverdickung im Innern des Gliedes zeigt den letzten Ansatz zur Gelenkbildung an. Zwischen den beiden Genotypen konnte kein statistisch gesicherter Unterschied festgestellt werden (Tabelle 5). Innerhalb der einzelnen Gruppen jedoch scheint die Penetranz der Mißbildung für die einzelnen Beine in gleicher Weise verschieden zu sein. Das zweite Bein scheint am wenigsten betroffen zu sein. Jedoch ist der Unterschied einzig bei der lz^{cl}/ClB; ss^a/ss^a-Gruppe, und zwar nur gegenüber dem ersten Bein gesichert ($\chi_2 = 8{,}5$, $P < 0{,}01$, $n = 1$). Da andere Versuchsserien ein

Abb. 33a u. b. Praetarsus am Schreitbein eines lz^{cl}/lz^{cl}; ss^a/ss^a-Weibchens. Seitenansicht. Bei a ist eine ausnahmsweise gut ausgebildete Kralle dargestellt. Die Nachbarkralle ist in b zu sehen. Kralle und Unguifer sind punktiert. Bezeichnungen wie in Abb. 24. Halbschematisch. Vergr. etwa 900 ·.

ähnliches Verteilungsbild geliefert haben, kann man diesem Einzelergebnis wohl eine allgemeine Bedeutung beimessen. Auf jeden Fall ließ sich zwischen den beiden Serien kein gesicherter Unterschied darstellen. Die Praetarsen der lz^{cl}/ClB, ss^a/ss^a- und lz^{cl}/lz^{cl}; ss^a/ss^a-Weibchen zeigen keinen auffälligen Unterschied gegenüber denen von nicht-*azistopedia*-Fliegen.

Tabelle 5. *Übersicht über die Zahl der geschädigten Tarsalgelenke am Schreitbein bei je 10 lz^{cl}/ClB; ss^a/ss^a- und 10 lz^{cl}/lz^{cl}; ss^a/ss^a-Weibchen.*

Die Zahlen geben die Summe der an je 10 Fliegen für jedes Bein festgestellten Defekte an.

	lz^{cl}/ClB; ss^a/ss^a	lz^{cl}/lz^{cl}; ss^a/ss^a
1. Bein	28	29
2. Bein	10	17
3. Bein	19	22
Summe	57	68

Bei einem lz^{cl}/lz^{cl}; ss^a/ss^a-Weibchen jedoch wurde an einem rechten Mittelbein eine ungewöhnlich gut ausgebildete Kralle beobachtet (Abb. 33a). Die leicht gebogene Form erinnert schon an die einer normalen Kralle. Die Spitze ist jedoch ausgefranst und auf der Fläche erheben sich gut ausgebildete Schuppen. Die Nachbarkralle ist in der für lz^{cl} typischen Art reduziert (Abb. 33b). In ihrer Art steht die größere Kralle auf halbem Wege zwischen der weitgehenden Reduktion der lz^{cl}-Klaue und der typischen Klauenform des Wildtieres (Abb. 25). Diese sehr ungewöhnliche Bildung ist die einzige einigermaßen typisch ausgebildete Kralle, die wir je an einem lz^{cl}-Tier beobachten

konnten. Dieser Befund zeigt, daß das Gen ss^a die Krallenbildung bei lz^{cl}-Tieren zumindest nicht beeinträchtigt.

Bei beiden Genotypen kommen am ersten Tarsalglied häufig sowohl warzenförmige Erhebungen als auch Defekte der Kutikula vor. Es konnte zwischen lz^{cl}/lz^{cl}; ss^a/ss^a-Fliegen und Kontrollen hierin kein auffälliger Unterschied festgestellt werden.

V. Diskussion.

Wie die Ergebnisse dieser Untersuchung gezeigt haben, schafft die Kombination der beiden untersuchten Gene eine recht komplexe Situation. Die Frage nach dem relativen Zeitpunkt ihrer Manifestation mag als erste herausgegriffen werden.

Man kann sich das zeitliche Zusammenwirken der Gene ss^a und lz^{cl} auf zwei verschiedene Arten vorstellen:

1. Die Wirkung des Gens ss^a erfolgt vor der lz^{cl}-Wirkung. Das lz^{cl}-Gen kann die einmal angebahnte Entwicklung nur mehr unwesentlich abbremsen.

2. Die Wirkung des Gens ss^a erfolgt nach der lz^{cl}-Wirkung. Das Gebiet um die Insertion der zukünftigen Ariste steht jedoch außerhalb der Einflußsphäre des Gens lz^{cl}.

Wie ausführlich dargelegt wurde, erfolgt die Tarsalbildung am dritten Antennenglied durch intensive Wachstumsvorgänge an der relativ strukturarmen aristalen Seite des Organs. Aber auch die apikalen Bezirke mit ihrem dichten Besatz an Sinneshaaren werden in die Gewebsverschiebungen mit einbezogen. Am Antennenfuß von *lozenge-aristapedia*-Fliegen wurden diese Sensillen von der lz^{cl}-Genwirkung stark betroffen, d. h. es gibt Bezirke, in denen die beiden Gene ihre Aktivität entfalten. Da diese zum Teil entgegengesetzt ist, wobei sich der *aristapedia*-Faktor durchzusetzen vermag, gewinnt die erste Annahme, daß das Gen ss^a zuerst und das Gen lz^{cl} nach ihm seine Hauptwirkung entfaltet, viel an Wahrscheinlichkeit. Am Praetarsus kann die lz^{cl}-Wirkung erst nach der ss^a-Wirkung stattfinden, d. h., nachdem das ss^a-Gen die materielle Unterlage dazu geliefert hat.

Aus den Arbeiten von Villee (1943) und Waddington (1952) weiß man, daß die endgültige Determination der Antennenanlage zur Tarsusbildung erst im frühen dritten Larvenstadium erfolgt. Für *aristapedia*-Modifikationen besteht um die gleiche Zeit eine sensible Periode (Bodenstein und Abdel Malek 1949). Die Realisation der eben beschriebenen lz^{cl}-Phaene läßt sich damit zeitlich einigermaßen festlegen. Der partielle Ausgleich in der Wirkung beider Gene macht es wahrscheinlich, daß sie kurz nach oder am Ende einer besonderen Aktivitätsperiode des ss^a-Gens stattfindet.

Wie Henke (1936) und Waddington (1940) betonen, lassen sich solche zeitliche Abgrenzungen der Genwirkung nur mit großer Vorsicht formulieren. Besonders bei den vorliegenden Erbfaktoren, deren pleiotropes Muster eine so beträchtliche Anzahl von qualitativen und quantitativen Abweichungen vom Wildtyp aufweist, darf man wohl annehmen, daß sich die Gene im zeitlichen Ablauf ihrer Wirkung in manchem Punkt überschneiden.

Außer der in dieser Arbeit untersuchten Kombination gibt es eine ganze Reihe von Genzusammenstellungen, deren Wirkung auf die Antenne geprüft wurde. Braun (1940) und Villee (1943) berichten, daß bei *aristaless-aristapedia*-

Fliegen (*al*, 2—0,0) das Gen *al* in dem Maße zum Ausdruck kommt, als sich ss^a nicht durchzusetzen vermag. Bei der Kombination von ss^a mit den Mutanten *dachs* (*d*, 2—31,0), *dachsous* (*ds*, 2—0,3), *fourjointed* (*fj*, 2—81) und *comb-gap* (*cg*, 2—71,1) (VILLEE 1945) überlagern sich die Genwirkungen zum Teil, zum Teil wird die Expressivität des ss^a-Allels in den Kombinationen verändert. Demgegenüber charakterisiert sich die *lozenge-aristapedia*-Kombination durch eine beträchtliche Unabhängigkeit in der Manifestation beider Gene.

Gleichwie man den zeitlichen Einsatz der Genwirkung am dritten Antennenglied beurteilt, so erlauben die Befunde, trotz mancher Überschneidungen, doch eine einigermaßen zuverlässige örtliche Abgrenzung der Genwirkungen. Es zeigt sich recht deutlich, daß sich das Anlagematerial des dritten Antennengliedes in zwei relativ autonome Regionen gliedert, der Bereich um den Aristenursprung einerseits, der Rest des dritten Gliedes andererseits. Durch Transplantation von Imaginalscheibenteilen zeigte VOGT (1946), daß sich in der Antennenimaginalscheibe einzelne selbständig regulierende Felder wie z. B. das Antennen- und das Palpusfeld abgrenzen lassen. Mit zunehmendem Alter und fortschreitender Entwicklung der Anlage nimmt die Regenerationsfähigkeit des Antennenfeldes (bei VOGT „Aristafeld" genannt) von proximal nach distal ab. Während beispielsweise bei jüngeren Anlagen durch Teilung Antennenverdoppelungen bis zum zweiten Glied möglich sind, kann auf älteren Stadien häufig lediglich eine Verdoppelung der Arista erreicht werden. Es erfolgt auf diese Weise eine Gliederung des Feldes, die der morphologischen Gliederung des fertigen Organs weitgehend entspricht. Die Wirkung der Gene *lozenge-clawless* und *aristapedia* zeigt nun, daß sich ein solches sekundäres Feldglied, hier die Anlage des dritten Antennengliedes, wieder aufteilen läßt in verschiedene genspezifische Reaktionsbereiche. Es lassen sich also in einem Blastem durch den Einsatz mutierter Gene Areale abgrenzen, deren Selbständigkeit man beim fertigen Organ der Wildform nicht vermuten kann. Was den *aristapedia*-Effekt anbelangt, so scheint das Vorhandensein solcher *kryptischer Feldareale* um so besser belegt zu sein, als sie sich nicht nur durch die Wirkung des mutierten Gens, sondern auch nach Einwirkung verschiedener Außenfaktoren wie Röntgenstrahlen (WADDINGTON 1942) und Senfgas (BODENSTEIN und ABDEL MALEK 1949) manifestieren können.

Die Beschreibung verschiedener Schädigungsgrade der Sensilla basiconica an der Antenne und dem Maxillarpalpus hatte gezeigt, wie wichtig die jeweilige immediate Umgebung für die Realisation dieser lz^{cl}-Phaene ist. Auch die Tatsache, daß an der normalen Antenne die verschiedenen Formen der Sensilla basiconica gradientartig verteilt sind (S. 129), spricht in diesem Sinn. Die Genkombination $lz^{cl}; ss^a$, bei der die Krallenbildung, je nachdem ob sie am Kopftarsus oder am Schreitbein erfolgt, in verschiedener Weise beeinflußt wird, gibt nun einen experimentell fundierten Hinweis dafür, daß die Realisation anderer Phaene des lz^{cl}-Musters ebenfalls von der Beschaffenheit der Umgebung abhängt.

Wie man aus den Arbeiten von WADDINGTON (1943), VILLEE (1945) und VOGT (1947b) ersieht, können Wachstumsvorgänge beim Zustandekommen des ss^a-Phaenotypus eine wichtige Rolle spielen. Eine Wachstumsverlangsamung begünstigt die Bildung des Kopftarsus, eine Beschleunigung hemmt sie. Könnte man solche Vorgänge zur Erklärung der besonderen Expressivitätsform des lz^{cl}-Gens am Kopftarsus heranziehen? Die bessere Ausbildung des letzten Tarsal-

gliedes sowie das annähernd normale Längenmaß des dritten Antennengliedes könnten eventuell durch eine einfache Verlangsamung der Entwicklung hinreichend erklärt werden. Die häufig überdimensionierte Entwicklung der lz^{cl}-Kopfkrallen jedoch fällt ganz aus diesem Rahmen heraus. Die reduzierende Wirkung des lz^{cl}-Gens vermag hier nicht mehr im gleichen Maße durchzudringen wie am Thorakalbein. Doch, wenn auch eine größere Kralle entstehen kann, so bleibt das größere Organ auf der gleichen Differenzierungsstufe wie die lz^{cl}-Beinkralle und die Abgrenzung vom Aristarest ist schlecht. *Es zeigt sich hier, daß bei der lz^{cl}-Genwirkung Reduktion und Differenzierung zwei verschiedene, nicht unbedingt gekoppelte, Vorgänge sind.* Damit findet sich eine Feststellung, die schon bei der morphologischen Analyse der Mutante (S. 134) gemacht wurde, experimentell bestätigt.

Die Diskrepanz in der lz^{cl}-Genwirkung auf Kopffuß und Schreitbein ist auch vom Gesichtspunkt der Homoeosis interessant. Nachdem Braun (1939) eine gute Übereinstimmung in der Wirkung der Gene *dachs* und *thickoid* auf die Kopffüße und die Schreitbeine gefunden hatte, konnte man ein ähnliches Ergebnis von der lz^{cl}; ss^{a}-Verbindung erwarten. Die vorliegende Untersuchung hat jedoch gezeigt, daß mindestens in genphysiologischer Hinsicht der Antennenfuß bei aller Ähnlichkeit der äußeren Erscheinung den Thorakalfuß nicht gleichgestellt werden kann. Im Vergleich zur großen Ähnlichkeit der anderen Strukturen ist die Abweichung gering, aber sie läßt doch erkennen, daß die bloße Formparallelität als Beweis für die seriale Homologie von Kopffuß und Schreitbeinen nicht genügen dürfte. Die Zweifel an der serialen Homologie beider Strukturen werden noch stärker, wenn man die Ergebnisse der vergleichenden Insektenmorphologie betrachtet. Henry (1948) und Ferris (1950) stellen auf Grund von vergleichenden Untersuchungen über die segmentale Innervierung des Annulatenkopfes fest, daß der Antennenbereich nur scheinbar zum dritten Kopfsegment gehört. Er wäre vielmehr vom Prostomium der Polychaeten abzuleiten. Daraus schließt Ferris, daß sich jeder Versuch zur serialen Homologisierung erübrigt. In einer Arbeit über die homoeotische Mutante *Hexaptera* von *Drosophila melanogaster* äußert Herskowitz (1949) die Ansicht, daß die Untersuchung von homoeotischen Mutanten zwar Auskunft darüber gebe, daß gewisse Anlagen die Potenzen zur Bildung bestimmter Organe besitzen, jedoch nicht beweise, daß eine Homologie zwischen den Organen, in die sie sich differenzieren, bestehe. Dieser Standpunkt scheint auch bei der Mutante ss^{a} den Verhältnissen am besten gerecht zu werden.

Bei der Vereinigung verschiedener mutierter Erbfaktoren im gleichen Genom stellt sich immer die Frage, ob die Gesamtleistung der Kombination von Summen der Einzelwirkungen verschieden sei. Sicher ist, daß bei der Verbindung lz^{cl}, ssf jedes Gen sich in seiner besonderen Eigenart zu manifestieren vermag. Darau[a] wurde verschiedentlich hingewiesen. Oberflächlich untersucht sieht der lz^{cl}; ss^{a}-Kopffuß so aus, als ob das Gen lz^{cl} unter den vorliegenden Versuchsbedingungen die Fußbildung in der Antennenanlage fördern würde. Im einzelnen spricht der bessere Abschluß des letzten Tarsalgliedes für diese Annahme, es sei denn, daß er durch eine unspezifische Wachstumsverzögerung bedingt ist, während die schlankere Form des ersten Tarsalgliedes hinreichend mit der durch das lz^{cl}-Gen bedingten Reduktion zu erklären wäre. Am Thorakaltarsus sind keine deutlichen

Zeichen eines Zusammenwirkens erkennbar. Hier ist die Wirkung des lz^{cl}-Gens in der Hauptsache auf den Praetarsus beschränkt. Auch die zu diesem Zwecke sehr geeignete Mutante ss^{a} vermochte keine bedeutende latente Schädigung aufzudecken.

Bei der Kombination $lz^{cl}; ss^{a}$ wurden sowohl genetische als somatische Umgebung verändert. Es ließ sich jedoch nicht unterscheiden, wie sich die Wirkungen dieser Faktoren im einzelnen bei der Realisation des Phaens verteilen. Es schien deshalb angezeigt, die Realisation eines Phaens bei alleiniger, aber durchgreifender, Veränderung der genetischen Umgebung zu prüfen. Das Gen *transformer* (*tra*, 3—44,0—45,3) (STURTEVANT 1945) lieferte die Mittel dazu. Es wurde untersucht, wie der auf lz^{cl}-Weibchen beschränkte Defekt des inneren Genitalapparates (S. 134) sich bei den Weibchen, die durch das Gen *tra* zu Männchen umgewandelt werden, äußert (ANDERS 1949). In einem weiteren Abschnitt (S. 154) soll ausführlich darüber berichtet werden.

VI. Zusammenfassung.

1. In der Kombination $lz^{cl}; ss^{a}$ wird die Krallenbildung am Antennenfuß von der Wirkung des Gens lz^{cl} betroffen. Reduzierte Kopfkrallen und Schreitbeinkrallen können bei der gleichen Fliege Verschiedenheiten aufweisen. Daraus wird auf einen Einfluß der Umgebung bei der Realisation dieser Phaene geschlossen.

2. Das lz^{cl}-Gen verhindert die Tarsusbildung an der Antenne nicht. Am $lz^{cl}; ss^{a}$-Antennenfuß fehlen die Sensilla basiconica. Die für das lz^{cl}-Gen charakteristische Reduktion des dritten Antennengliedes vermag sich gegenüber der wachstumsfördernden Aktivität des ss^{a}-Gens nicht voll durchzusetzen. Dabei zeigt es sich, daß sich das dritte Antennenglied genphysiologisch und entwicklungsphysiologisch in verschiedene Areale aufteilt.

3. Es konnte kein Einfluß des ss^{a}-Gens auf den Praetarsus des lz^{cl}-Schreitbeines nachgewiesen werden. Eine durch das lz^{cl}-Gen bewirkte latente Schädigung des Tarsusgliedes ist daher unwahrscheinlich.

4. In der Kombination $lz^{cl}; ss^{a}$ läßt sich mit Sicherheit kein von der Wirkung der Einzelgene verschiedener quantitativer oder qualitativer Effekt nachweisen.

5. Am Antennenfuß erfolgt die Wirkung des Gens lz^{cl} wahrscheinlich nach der des Gens ss^{a}.

6. Die Ergebnisse der $lz^{cl}; ss^{a}$-Kombination weisen darauf hin, daß keine Homologiebeziehung zwischen Antenne und Schreitbein besteht.

K. Die *lozenge-clawless; transformer*-Kombination.

I. Problemstellung.

Der Defekt am inneren Genitalapparat des *lozenge*-Weibchens ist zweifellos eines der *lozenge*-Phaene, dessen Realisation am schwierigsten zu erklären ist. Der Defekt ist streng geschlechtsbegrenzt. lz^{cl}-Männchen zeigen keinerlei Schäden an den inneren Genitalien.

Die Frage ließe sich auf mehrere Arten angehen. Einmal könnte man durch Untersuchung von Gynandromorphen Klarheit gewinnen über die Entwicklung einzelner männlicher Areale in genetisch weiblicher Umgebung. Doch gerade

die Untersuchung des Geschlechtsapparates gynandromorpher Tiere (*Drosophila simulans*, DOBZHANSKY 1931) hat gezeigt, daß die Entwicklung männlicher und weiblicher Teile weitgehend unabhängig voneinander erfolgt, und zwar häufig so, daß sich, wohl schon auf frühester Stufe der Ontogenese, die X- und 2 X-Areale selbständig organisieren und im günstigsten Fall 2 Genitalapparate verschiedenen Geschlechts daraus entstehen. Außerdem läßt sich hier die Bedeutung der Gendosis für das Zustandekommen eines Phaens nicht ermitteln. Man könnte andererseits auch Intersexe, die durch Störung der Chromosomenbalance entstanden sind, untersuchen. Wegen der Eigenart ihrer Chromosomenverhältnisse läßt sich bei diesen Tieren die Wirkung des Einzelgens nicht gut abschätzen.

Eine dritte Möglichkeit besteht darin, die zu untersuchende Mutante mit einem geschlechtsumwandelnden Gen in einem gleichen Genom zu vereinigen (LIEB 1946, ANDERS 1948). Diese Methode bietet den großen Vorteil, daß am genotypischen Milieu der Mutante im Vergleich zu den anderen Methoden weniger tiefgreifende Veränderungen vorgenommen werden müssen; außerdem bleibt die Möglichkeit zur Untersuchung des Gendosiseffektes erhalten. Solche Gene sind seit längerer Zeit bei verschiedenen *Drosophila*-Arten bekannt.

Von DOBZHANSKY wurden bei *Drosophila pseudoobscura* und von STONE (1942) und NEWBY (1942) bei *Drosophila virilis* Faktoren, welche die Determination des Geschlechtes beeinflussen, beschrieben. 1945 fand STURTEVANT im dritten Chromosom von *Drosophila melanogaster* zwischen *scarlet* (*st*, 3—44,0) und *clipped* (*cp*, 3—45,3) eine rezessive Mutante *tra (transformer)*, die, wenn homozygot vorhanden, genetische 2 X-Weibchen in phaenotypische Männchen umwandelt. STURTEVANT konnte zeigen, daß einige Mutanten, die einen deutlichen Geschlechtsdimorphismus zeigen wie *white-cosin*, *facet* und *scute*, bei Weibchen, die zu Männchen umgewandelt wurden, regelmäßig die gleiche Expressivitätsform wie bei normalen Weibchen ausbilden.

Diese Gesichtspunkte lassen sich in einigen Fragen zusammenfassen:

1. Kommt überhaupt der Defekt am Genitalapparat des *lozenge*-Weibchens bei Weibchen, die durch das *transformer*-Gen zu Männchen umgewandelt wurden, zum Ausdruck?

2. Beruht der Unterschied zwischen *lozenge*-Weibchen und Männchen auf einem Gendosiseffekt?

3. Läßt sich bei der Untersuchung des Zusammenwirkens beider Gene etwas über die zeitliche Folge der Genwirkung ermitteln?

4. Zeigen andere geschlechtsdimorphe Phaene des *lozenge*-Wirkungsmusters bei der durch das Gen *tra* bewirkten Geschlechtsumwandlung ein gleiches Verhalten wie das Parovarien- und Spermathekenphaen?

Da bei *lz*^{cl} keine weiteren genau erfaßbaren geschlechtsdimorphen Phaene nachgewiesen werden konnten, mußte zur Beantwortung dieser Frage die Mutante *lz*^{34k}, ein etwas schwächeres *lozenge*-Allel, herangezogen werden. Bei diesem Allel ist die Zahl der gut ausgebildeten Krallen bei den Weibchen größer als bei den Männchen (S. 156).

II. Material und Methode.

Die Mutante *tra* (3; 44,0—45,3) stand im w^a;*tra*/*Dcx*-$\overline{yv}$;*tra*/*Dcx*-Originalstamm zur Verfügung. Durch Kreuzung dieses Stammes mit Weibchen eines *lz*^{cl};*ClB*-Stammes wurde der Genotypus *lz*^{cl}/*ClB*; *tra*/*Dcx* aufgebaut. Die untersuchten Fliegen stammten zum großen Teil aus Kreuzungen zwischen *lz*^{cl}/*ClB*;*tra*/*Dcx*-Weibchen und *Blz*^{cl};*tra*/*Dcx*-Männchen eines *Blz*^{cl};*tra*/*Dcx*-$\overline{yv}$;*tra*/*Dcx*-Stammes. Die Kreuzung wurde hergestellt, da sich *lz*^{cl};

tra/tra-Männchen äußerlich nicht mit Sicherheit von lz^{cl}/lz^{cl}; *tra/tra*-Weibchen unterscheiden lassen. Unter den Nachkommen eines lz^{cl}/ClB; *tra/Dcx*-Weibchens und eines Blz^{cl}; *tra/tra*-Männchens lassen sich dagegen die zu Weibchen umgewandelten lz^{cl}/Blz^{cl}; *tra/tra*-Tiere ohne weiteres an den *Bar*-Augen von den gleichzeitig geschlüpften lz^{cl}; *tra/tra*-Männchen unterscheiden. Bei der Sektion sind selbstverständlich immer alle umgewandelten Weibchen an den unentwickelten Hoden zu identifizieren. Zur Untersuchung wurden die Chitinteile in KOH- oder NaOH-Lösung gekocht und über die notwendigen Zwischenstufen in Balsam eingebettet. Die Weichteile wurden nach der von HADORN, BERTANI und GALLERA (1949) beschriebenen Methode über Agar (1,2%) nach Färbung mit Hämalaun in Balsam eingedeckt. Dabei ergab eine vor der Färbung eingeschobene Behandlung (15 min) mit einer Lösung, die alle Bestandteile des Hämalauns, weniger die Farbe, enthielt, besonders klare Bilder.

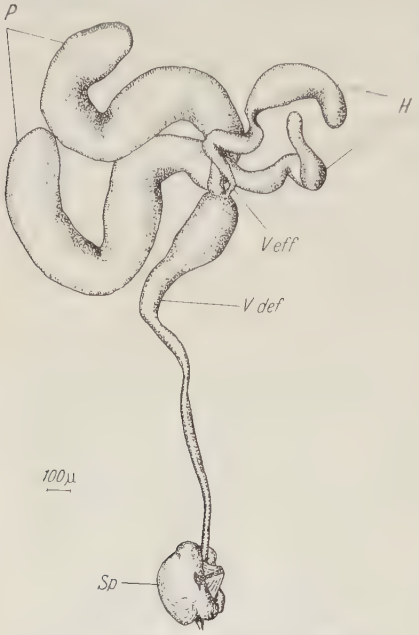


Abb. 34. Innere Genitalien eines umgewandelten Weibchens der Formel Blz^{cl} lz^{cl}; *tra/tra*. Kombiniert nach Totalpräparaten. *H* Hoden, *P* Paragonien, *Sp* Samenpumpe, *Vdef* Vas deferens, *Veff* Vas efferens.

Die Bezeichnung der einzelnen Organe wurde nach den Angaben von GLEICHAUF (1936) durchgeführt. Es war im Rahmen dieser Arbeit nicht möglich, die Eignung der einzelnen Termini zu überprüfen. Eine eingehende Beschreibung der Kutikularteile des männlichen und weiblichen Geschlechtsapparates von *Drosophila melanogaster* und *Drosophila simulans* mit Literaturübersicht und Diskussion findet sich bei SALLES (1947).

III. Ergebnisse.

a) Der Genitalapparat von umgewandelten Weibchen der Formel lz^{cl}/Blz^{cl}; *tra/tra.* 1. Innere Genitalien (Abb. 34). Alle untersuchten umgewandelten Weibchen hatten die für die Transformerwirkung charakteristischen rudimentären Hoden. Vasa efferentia (*Veff*), Paragonien (*P*), Vas deferens (*Vdef*) und Samenpumpe (*Sp*) waren in allen Fällen gut ausgebildet. Die lz^{cl}/Blz^{cl}; *tra/tra*-Tiere unterschieden sich nicht von den unter gleichen Bedingungen aufgezogenen Blz^{cl} *ClB*; *tra/tra*-Geschwistern, mit denen sie verglichen wurden.

2. Innere und äußere Kutikulateile (Abb. 35, 36). Bei den Kutikularstrukturen wurden nur die bedeutendsten erfaßt, da zu erwarten war, daß sich der Ausfall der Parovarien und Spermatheken des Weibchens, wenn überhaupt, bei den umgewandelten Weibchen in einem gut sichtbaren Defekt manifestieren würde. Von den inneren Kutikularstrukturen wurden die Tragplatte (*Tp*), die Mündungsringe (*Mr*) und die Gabelplatte (*Gpl*), von den äußeren Strukturen die Valvulae laterales (*Vl*), die Valvulae mediales (*Vm*) (Claspers) und der Penis mit Laminae laterales (*Ll*), dorsalen Parameren (*Pdo*), ventrale Parameren (*Pv*) und Chitinmantel (*Chm*) untersucht und in gleicher Weise wie beim inneren Genitalapparat verfahren wurde mit den entsprechenden Strukturen der Blz^{cl}/ClB; *tra/tra*-Kontrolltiere verglichen. Es konnte in keinem Fall ein Unterschied nachgewiesen werden.

b) Die Verteilung der Krallen beim Allel lz^{34k} *in der Kombination lozenge-transformer* Das *lozenge*-Allel lz^{34k} wurde von verschiedenen Autoren eingehend beschrieben (GOTT-

SCHEWSKI 1935, OLIVER 1947). Die Augen sind braunrot, mandelförmig, jedoch weniger verkleinert als bei lz^{cl}. Die Antennen und Maxillarpalpen sind ähnlich betroffen wie bei lz^{cl}. Beim Weibchen fehlen Parovarien und Spermatheken (ANDERSON 1945). Die Krallen sind nur zum Teil reduziert. Im ganzen steht die Mutante lz^{34k} ungefähr in der Mitte zwischen der Wildform und dem Allel lz^{cl}.

Bei der Untersuchung eines Stammes von lz^{34k} wurde außerdem ein deutlicher geschlechtsgebundener Unterschied in der Zahl gut ausgebildeter Krallen festgestellt. In einer Gruppe von 35 Tieren, die in Form einer Stichprobe aus der gleichen Zucht ausgewählt wurden, hatten 18 Männchen insgesamt 48 Krallen (Sollzahl 216), 17 Weibchen dagegen wiesen 143 Krallen (Sollzahl 204) auf. Der Unterschied ist statistisch stark gesichert (t = 8,7; t 0,001 = 3,64 für n = 30). Bei der Krallenzählung wurden diejenigen als vorhanden gezählt, die die charakteristische Krallenform noch einigermaßen erkennen ließen. Rudimente, wie sie sich in den allermeisten Fällen entwickelten, wurden nicht mehr als Krallen im Sinne der Untersuchung angeführt.

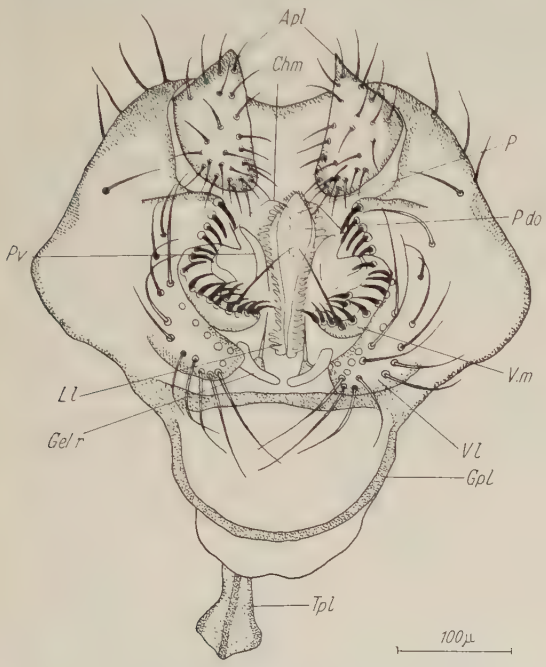


Abb. 35. Äußere Genitalien eines umgewandelten Weibchens der Formel Blz^{cl}/lz^{cl}; *tra/tra*. Außenansicht. Gezeichnet nach einem Totalpräparat. *Apl* Analplatten, *Chm* Chitinmantel, *Gpl* Gabelplatte, *Gel r* Gelenkring (Außenansicht), *Ll* Laminae laterales, *P* Penis, *Pdo* dorsale Paramere, *Pv* ventrale Paramere, *Tpl* Tragplatte, *Vl* Valvula lateralis, *Vm* Valvula medialis.

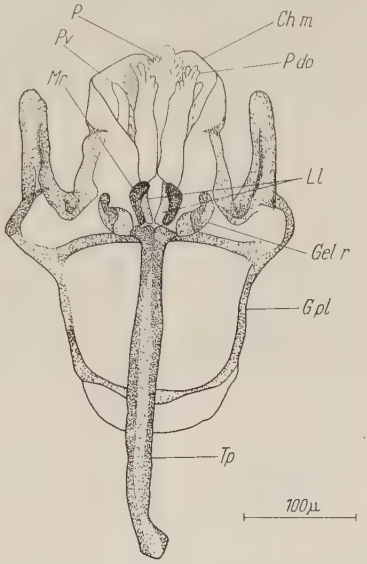


Abb. 36. Äußere Genitalien eines umgewandelten Weibchens der Formel Blz^{cl}/lz^{cl}; *tra/tra*. Gezeichnet nach mehreren Totalpräparaten. Ansicht von der Körperinnenseite. Der Genitalbogen mit den Analplatten ist abpräpariert. Gelenkring in Innenansicht. *Mr* Mündungsring. Übrige Bezeichnungen wie in Abb. 35.

Es schien nun besonders interessant, diesen geschlechtsgebundenen Unterschied in der Kombination lz^{34k}; *tra* zu untersuchen, vor allem nachdem sich gezeigt hatte, daß der Ausfall der Spermatheken und Parovarien beim lz^{cl}-Weibchen sich in den Phaenotypus des umgewandelten Weibchens nicht übertragen ließ (S. 156).

Es wurde ein Stamm lz^{34k}; *tra/Dcx* hergestellt, der die Tiere zu den nachfolgenden Untersuchungen lieferte. Die lz^{34k}/lz^{34k}; *tra/tra*-Tiere wurden von ihren

gleichzeitig geschlüpften Brüdern der Formel lz^{34k}; *tra/tra* durch Sektion und Untersuchung der Hoden getrennt. Bei einer Stichprobe von 58 lz^{34k}-Fliegen aus einer gleichen Zucht waren 4 Genotypen vertreten: lz^{34k}/lz^{34k}; *tra/Dcx*-Weibchen, lz^{34k}/lz^{34k}; *tra/tra* umgewandelte Weibchen lz^{34k}; *tra/Dcx*-Männchen und lz^{34k}; *tra/tra*-Männchen (Tabelle 6). Es zeigte sich nun, daß im Durchschnitt bei den umgewandelten Weibchen mit männlichem Phaenotypus die Zahl der ausgebildeten Krallen von der gleichen Größenordnung wie die der normalen lz^{34k}/lz^{34k}; *tra/Dcx*-Weibchen waren; die beiden Typen von normalen Männchen dagegen hatten verminderte Krallenzahlen (Tabelle 6). Der Unterschied zwischen Männchen und Weibchen war bei weitem nicht so stark wie im Ursprungsstamm. Außerdem war eine deutliche Differenz zwischen den beiden Genotypen lz^{34k}; *tra/Dcx* und lz^{34k}; *tra/tra* festzustellen. Es mag sein, daß Modifikatoren oder Zuchtbedingungen hierbei eine Rolle spielen. Die Problemstellung wird dadurch jedoch nicht berührt.

Tabelle 6. *Durchschnittliche Krallenzahl je Tier der vier untersuchten lz^{34k}-Genotypen.*
Die angegebenen statistischen Sicherungen beziehen sich auf die Unterschiede zwischen Gruppe a und b einerseits, c und d andererseits.

Genotypen	N	Krallenzahl	Sicherung der Unterschiede
a) lz^{34k}/lz^{34k}; *tra/tra*	15	10,3	für a—b = 2,5 t = 3,9
b) lz^{34k}; *tra/tra* . . .	13	7,8	für n = 26, $t_{0,001} = 3{,}70$
c) lz^{34k}/lz^{34k}; *tra/Dcx*	15	10,2	für c—d = 1,4 t = 2,01
d) lz^{34k}; *tra/Dcx* . .	15	8,8	für n = 28, $t_{0,055} = 2{,}0$

IV. Diskussion.

Für die Deutung der vorliegenden Untersuchungsergebnisse ist es von besonderer Bedeutung, ob die Imaginalanlagen der weiblichen und männlichen Genitalien einander homolog sind. Noch vor kurzem war GOLDSCHMIDT (1949) der Ansicht, die Genitalien der beiden Geschlechter stammten aus verschiedenen Anlagen. Wenn man nun die älteren Befunde den Ergebnissen neuerer Transplantationsexperimente gegenüberstellt, finden sich ganz andere Zusammenhänge. Dies läßt sich am besten am Beispiel der Analplatten illustrieren. Die beiden Analplatten liegen als Kutikularschilder beim Männchen je rechts und links vom After (Abb. 35, *Apl*), während sie beim Weibchen je dorsal und ventral vom Analspalt angeordnet sind. Wie aus NATERs Untersuchungen hervorgeht (1953), ist diese Anordnung in der Gattung *Drosophila* weit verbreitet. Transplantationsexperimente (HADORN und GLOOR 1944, HADORN, BERTANI und GALLERA 1949) haben gezeigt, daß die Anlagen der Analplatten, sowohl beim Männchen als beim Weibchen, aus der Genitalscheibe, dem gleichen Blastem, aus dem die inneren und äußeren Genitalien sich entwickeln, hervorgehen. Bei Gynandromorphen mit doppeltem und außerdem zwittrigem innerem und äußerem Genitalapparat wurde nie eine doppelte Analplattenbildung beobachtet (DOBZHANSKY 1931). Auch bei Intersexen mit zwittrigen Genitalien (NEWBY 1942) wurde derselbe negative Befund erhoben. Zudem wurden bei Intersexen am gleichen Analplattenkomplex alle Übergänge zwischen männlichen und weiblichen Formen gefunden (NEWBY 1942, GOLDSCHMIDT 1949, DOBZHANSKY und BRIDGES 1928). Da die Analplatten untrennbar mit den Primordien der Genitalien in den Genitalscheiben verbunden

sind, scheint es einleuchtend, anzunehmen, daß die Genitalscheiben beider Geschlechter als Ganzes homolog sind. Es muß jedoch betont werden, daß damit noch nichts ausgesagt wird über eventuelle Homologien einzelner Teilsysteme der Genitalanlage. Alle Autoren sind sich darüber einig, daß auf Grund der bisherigen Befunde keine eindeutigen Aussagen hierüber gemacht werden können. Wo doppelte Genitalien verschiedenen Geschlechtes entstehen, muß dies durch frühzeitige differentiale Aufteilung einer gemeinsamen Anlage mit nachfolgender Regulation zustande kommen, wie schon Dobzhansky (1931) es bei Gynandromorphen von *Drosophila simulans* vermutete. Daß Doppelbildungen auf dem Gebiet des Genitalscheibenmaterials, und zwar sowohl für die Genitalorgane als für die Analplatten, möglich sind, zeigen die Ergebnisse von Gloor (1947). Es scheint, daß die Bildung der einzelnen Organfelder erst auf dem Boden eines zu einem bestimmten Geschlecht determinierten Blastems erfolgt. In die gleiche Richtung zeigen auch die Feststellungen von Dobzhansky und Bridges (1928), wonach sich bei triploiden Intersexen erst dort weibliche Genitalstrukturen finden, wo die männlichen Organe fehlen.

Aus diesem Sachverhalt gewinnt die Tatsache, daß die umgewandelten lz^{cl}-Weibchen keinen Defekt am Genitalapparat aufweisen, erst ihre Bedeutung. Man muß annehmen, daß die Realisation des Defektes im Genitalscheibenblastem nur in einem weiblich determinierten Zellverband erfolgen kann. Der Determinationszustand der näheren Umgebung scheint also für die Verwirklichung des Genitalphaens von besonderer Bedeutung zu sein. Da ähnliche Feststellungen sowohl für das Sensillen- als auch für das Krallenphaen gemacht werden konnten, läßt sich der Genitaldefekt genphysiologisch zwanglos ins Gesamtbild des pleiotropen Musters einordnen. Auch zeitlich läßt sich die Wirkung des *lozenge*-Gens in bezug auf dieses Phaen abgrenzen. Nach den vorliegenden Befunden muß die entscheidende Wirkung des *transformer*-Gens stattfinden, bevor das *lozenge*-Gen in die Phaenogenese eingreift. Damit ist es wahrscheinlich gemacht, daß wenigstens in bezug auf dieses Phaen das *lozenge*-Gen nicht schon bei Beginn der Ontogenese, sondern erst auf einem späteren Zeitpunkt, nach dem Prinzip des stufenweisen Geneinsatzes (Hadorn 1948), in die Entwicklungsvorgänge eingreift. Das Fehlen einer sichtbaren Reaktion der umgewandelten Genitalscheibe gegenüber der *lozenge*-Wirkung ist um so bemerkenswerter, als alle bisher mit dem *transformer*-Gen kombinierten Mutanten, mit geschlechtsverschiedenem Effekt, in den umgewandelten Weibchen immer die typisch weibliche Expressivitätsform des untersuchten Merkmals behielten (Sturtevant 1945, Muller 1950). Es sind außer dem *lozenge*-Gen noch einige weitere Gene bekannt, deren Wirkung sich im weiblichen Genitalapparat äußert, ohne daß im männlichen Genitale ein entsprechendes Phaen verwirklicht würde, so die Mutanten *spermatheca* (Hadorn und Graber 1944) und *cell-degeneration* (Wexelsen 1928). Im Gegensatz zu *lozenge* sind sie autosomal; ihr Effekt ist also von vornherein von der Gendosis unabhängig. Diese Geschlechtsverschiedenheit in der Expressivität der eben aufgezählten Mutanten ist auf den ersten Blick genau so wenig verständlich wie der gewissermaßen komplementäre Befund bei einzelnen im X-Chromosom lokalisierten Mutationen wie z. B. der Augenfarbenfaktor w^a (Muller 1950), die trotz verschiedener Gendosis in beiden Geschlechtern einen gleichen Effekt hervorrufen. Muller konnte zeigen, daß bei jeder dieser Mutanten

unter dem Einfluß spezifischer, sog. „compensator"-Gene die primäre, durch die Gendosis bewirkte Verschiedenheit zwischen den Geschlechtern ausgeglichen wird. Das Ergebnis der *lozenge-transformer*-Kombination zeigt nun, daß auch bei Mutanten mit je nach Geschlecht verschiedener Expressivität die Veränderung einzelner Merkmale nicht als Ergebnis der Aktivität eines einzelnen Gens anzusehen ist. Sie wird vielmehr unter Mitwirkung geschlechtsdeterminierender Faktoren realisiert. Auf jeden Fall ist die geschlechtsbegrenzte Manifestation des Genitaldefektes bei *lozenge-clawless* nicht durch die Gendosis bestimmt.

Unter der Einwirkung des *transformer*-Gens erfolgt eine totale Umwandlung des weiblichen Genitalscheibenmaterials in männliche Strukturen. Für unsere Untersuchung ist es jedoch wichtig, den weiteren Wirkungsbereich des *transformer*-Gens so weit wie möglich abzugrenzen.

In seiner ersten Beschreibung bezeichnet STURTEVANT (1945) die umgewandelten Weibchen kurzerhand als Männchen, da die Expressivität der männlichen Merkmale so stark sei, daß sie sich von normalen Männchen nicht unterscheiden ließen. Die Befunde an einem einzelnen umgewandelten Überweibchen (2 X 3 A *tra/tra/tra*, STURTEVANT 1945) sprechen dafür, daß das *transformer*-Gen Intersexe mit starker männlicher Expressivität determiniert. Dies gilt vor allem für den inneren und äußeren Geschlechtsapparat, Färbung und Segmentierung des Abdomens, Bildung der Geschlechtskämme, Morphologie der Gonaden usw., während die äußeren Körperproportionen stärker an das weibliche Erscheinungsbild erinnern. Auch GOLDSCHMIDT weist darauf hin, daß die äußeren Körperproportionen umgewandelter Weibchen denen normaler Weibchen noch recht ähnlich blieben. Dies scheint nach eigenen Beobachtungen vor allem für den *yv*; *tra/tra*-Genotypus und den lz^{cl}/ClB; *tra/tra*-Genotypus der Fall zu sein, während lz^{cl}/lz^{cl}; *tra/tra*-umgewandelte Weibchen auch äußerlich sehr stark männlich aussehen. Es scheinen bei der Realisation der einzelnen Phaenotypen noch Modifikatoren oder Milieufaktoren mitzuwirken. Bemerkenswert ist bei diesen Befunden vor allem, daß die vermännlichende Wirkung des *transformer*-Gens sich nicht in allen Bereichen in gleicher Art durchzusetzen vermag. Diese Überlegungen bilden die Voraussetzung für die Interpretation der lz^{34k}-Befunde.

Für das Zustandekommen des geschlechtsgekoppelten Phaenunterschiedes bestehen bei der lz^{34k}-Mutante mehrere Möglichkeiten. 1. Es kann sich um ein Gendosisphänomen handeln. 2. Der Effekt kann auf dem Verhältnis Autosomen-X-Chromosomen, der Genbalance, beruhen. In beiden Fällen ist es verständlich, daß die Realisation des Phaens von der *transformer*-Aktivität nicht berührt wird. Man muß jedoch bedenken, daß vom *tra*-Faktor bei genetischen Weibchen Veränderungen gesetzt werden, wie sie in solchem Ausmaße nur noch durch Verlust eines ganzen X-Chromosoms (XO-Männchen) bewirkt werden. Unter diesen Umständen ist es besonders wertvoll zu wissen, daß sich die Aktivität des *tra*-Gens keineswegs in allen Körperbereichen der Fliegen in gleicher Weise äußert. Möglicherweise wird das Krallenphaen nur deswegen nicht berührt, weil die Krallenanlage nicht in die Wirksphäre des *transformer*-Faktors gehört. Wie dem auch sei, es bleibt als wesentliches Ergebnis dieser Untersuchung festzuhalten, daß sich 2 Phaene des *lozenge*-Wirkungsmusters unter den vom *tra*-Gen geschaffenen besonderen Entwicklungsbedingungen völlig unabhängig und gegensätzlich verhalten können.

V. Zusammenfassung.

1. In der Kombination der Gene lz^{cl} und *tra* wird der Defekt am Genitalapparat des lz^{cl}-Weibchen nicht auf die Genitalien der umgewandelten Weibchen übertragen.

2. Der Ausfall der Spermatheken- und Parovarienbildung beim lz^{cl}-Weibchen kann dementsprechend nicht auf einem Gendosiseffekt beruhen. Die Manifestation dieses Phaens ist von Geschlechtsrealisatoren abhängig.

3. Es ist anzunehmen, daß in bezug auf das Genitalphaen das lz^{cl}-Gen nach dem Prinzip des stufenweisen Geneinsatzes erst nach erfolgter *transformer*-Wirkung in die Entwicklung eingreift.

4. Unter den vom *transformer*-Faktor geschaffenen Entwicklungsbedingungen sind 2 Phaene des *lozenge*-Wirkungsmusters, das Genitalphaen und das Krallenphaen, in ihrer Realisation voneinander unabhängig.

5. Die vorliegenden Befunde, zusammen mit den Ergebnissen anderer Autoren, sprechen dafür, daß bei der Organisation der Genitalscheibe die allgemeine Geschlechtsdetermination vor der Abgrenzung einzelner organbildender Felder stattfindet.

L. Fertilität und Fekundität der *lozenge-clawless*-Weibchen.

I. Einleitung und Problemstellung.

Die stark herabgesetzte Fertilität der Weibchen ist dasjenige *lozenge*-Merkmal, dessen Deutung bisher die meisten Schwierigkeiten bereitet hat. Die erste genauere Analyse dieser Verhältnisse wurde durch Oliver und Green (1944) durchgeführt. Untersucht wurden die Mutanten *lz*, lz^s und lz^g, sowie ihre Compounds. Die Hauptergebnisse dieser Untersuchung lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

1. *lz*, lz^s und lz^g-Weibchen legen fast soviel Eier wie normale Kontrollweibchen. 2. Aus den von *lozenge*-Weibchen gelegten Eiern enwickeln sich bedeutend weniger Adultfliegen als bei den Kontrollgelegen. 3. Bei den untersuchten Genotypen fehlten Parovarien und Spermatheken. 4. Compounds der verschiedenen Mutanten zeigten den gleichen anatomischen Defekt, waren aber fertiler als die homozygoten Genotypen.

Aus früheren Untersuchungen von Oliver und Anderson (1943) ist außerdem bekannt, daß bei *lozenge*-Weibchen die im ventralen Receptaculum gespeicherten Spermien wenige Tage nach der Begattung ihre Beweglichkeit verlieren. In Ergänzung zu diesen Daten konnte Anderson (1945) bei einer ganzen Reihe von *lozenge*-Allelen und ihren Compounds, bei denen die Parovarien fehlten, jedoch alle Spermathekenformen vom Normalen bis zur völligen Reduktion vorkamen, feststellen, daß der Grad der Unfruchtbarkeit der *lozenge*-Weibchen mit dem Ausmaß der Spermathekenreduktion korreliert ist. Clancy und Welborn (1948) konnten zeigen, daß in Wildweibchen implantierte lz^{34k}-Ovarien mehr Nachkommen liefern als die zur Kontrolle untersuchten lz^{34k}-Weibchen. In seiner Arbeit betont Anderson (1945) die Komplexität der Verhältnisse am Genitalapparat der *lozenge*-Weibchen und schlägt vor, durch operative Eingriffe die Bedeutung einzelner Organe des Genitalapparates klarzustellen.

Da mir aus äußeren Umständen zu Beginn dieser Arbeit die meisten der eben beschriebenen Ergebnisse nicht bekannt waren, war es nicht zu vermeiden, daß ein Teil der eigenen Untersuchungen denen anderer Autoren parallel lief. Da sie jedoch ein notwendiges Glied der Pleiotropieanalyse bei *lozenge-clawless* darstellen, scheint ihre Veröffentlichung trotzdem gerechtfertigt zu sein.

In allen bisherigen Untersuchungen über die Fertilität von *lozenge*-Weibchen wurden nur Anfang und Endpunkt des Reproduktionsvorganges untersucht; d. h. es wurde die Menge der gelegten Eier sowie das Schicksal der Spermien in den weiblichen Receptacula einerseits und andererseits die Anzahl der am Ende der Gesamtentwicklung schlüpfenden Fliegen registriert. Aus den Untersuchungen von HADORN und ZELLER (1943), GLOOR (1943), REIFF (1945) und BEATTY (1949) sowie HADORN und CHEN (1952) und anderer Autoren geht hervor, daß es bei *Drosophila melanogaster* verschiedene Modalitäten der weiblichen Unfruchtbarkeit gibt; es mußte deshalb von Interesse sein, das Schicksal der von *lozenge*-Weibchen gelegten oder aus implantierten *lozenge*-Ovarien stammenden Eier zu verfolgen. Aus diesen Überlegungen ergab sich eine Reihe von Fragen. 1. Welches ist die larvale Schlüpfrate von lz^{cl}-Eigelegen? 2. Wie ist die Schlüpfrate von Eigelegen aus implantierten lc^{cl}-Ovarien? 3. Was läßt sich über die nicht-schlüpfenden Eier aussagen?

II. Die Fekundität und Fertilität des lz^{cl}-Ovars in situ.

a) Material und Methode. Zu dieser Untersuchung wurden lz^{cl}-Weibchen eines lz^{cl}/ClB; *fes cn bw/Cy*-Stammes verwendet. Die untersuchten Weibchen hatten die genetische Konstitution lz^{cl}/lz^{cl}; *fes cn bw/Cy*. Dieses Genom bietet mehrere Vorteile: Die Weibchen sind recht kräftig und außerdem sind sie, dank einer durch den dominanten *Curly*-Faktor bedingten Flügelkrümmung, flugunfähig. Wie sich aus den späteren Ausführungen ergeben wird, konnte auf diese Vorteile nicht verzichtet werden. Die an diesen Fliegen gewonnenen Versuchsdaten lassen sich nicht unmittelbar mit denen der Ovartransplantation, bei der ein anderer lz^{cl}-Stamm verwendet wurde, vergleichen (S. 166). Da jedoch die Untersuchung von vorneherein nicht eine erschöpfende Leistungsanalyse des lz^{cl}-Ovars zum Ziel haben durfte, sondern nur die auffallendsten Eigenarten des lz^{cl}-Typus festlegen sollte, konnte angesichts der großen Vorteile, die der lz^{cl}; *Cy*-Genotypus bot, diese Divergenz in Kauf genommen werden. Zur Prüfung der Ovarleistung konnte die gebräuchliche Technik (HADORN und ZELLER 1943), die darin besteht, daß man die Weibchen einzeln in Glasgefäßen auf eingeschobene Futternäpfchen Eier ablegen läßt, nicht verwendet werden. Die lz^{cl}-Weibchen können weder am Glas noch an den Wänden des Futternapfes emporklettern (S. 117) und verhungern unter diesen Verhältnissen in kurzer Zeit. Am besten bewährte sich folgende Versuchsmethode: Runde Kunststoffkapseln von etwa 20 mm Breite und etwa 12 mm Tiefe, wie sie als Schraubverschluß von Chemikalienflaschen in Gebrauch sind, wurden mit Futter ausgegossen, mit Frischhefe geimpft und mit einem 1 cm breiten Streifen von Zellstoff ringförmig umwunden. Die solchermaßen vorbereiteten Futterböden wurden in Glastuben von etwa 35 mm Weite und 80—95 mm Höhe eingesenkt. Durch kräftiges Eindrücken des elastischen Zellstoffringes wurde das Futternäpfchen derart verankert, daß es bei umgekehrtem Tubus durch mäßiges Schütteln nicht mehr gelöst werden konnte. Die Einrichtung bietet den großen Vorteil, daß sich die Oberfläche des Halterringes auf annähernd gleicher Höhe wie der Futterboden befindet, so daß sich die lz^{cl}-Fliege jederzeit mühelos aufs Futter begeben kann. Diese Technik ist sehr zeitraubend; hinzu kommt noch, daß ein Teil der meist recht hinfälligen lz^{cl}-Weibchen sterben, ehe sie eine nennenswerte Anzahl von Eiern legen konnten. Durch Verwendung von flugunfähigen *lozenge*-Fliegen konnten wenigstens Verluste durch Abfliegen von Versuchstieren verhindert werden. Im übrigen wurden die Daten auf die sonst übliche Art und Weise gewonnen (S. 166).

Nach dem Schlüpfen wurden die unbefruchteten lz^{cl}; *Cy*-Fliegen auf die Nährböden verbracht. Sobald die ersten Eier gelegt waren, was spätestens innerhalb des 2. Lebenstages erfolgte, wurden zu jedem Weibchen je 2 Männchen eines Wildstammes zugegeben. Die Zugabe der Männchen erfolgte erst spät, da erfahrungsgemäß die Lebensdauer der in lz^{cl}-Weibchen gespeicherten Spermien sehr gering ist. Was die Wahl der Männchen betrifft, ist zu sagen, daß aus dem Vergleich der Arbeiten von OLIVER und GREEN (1944) und ANDERSON (1945) hervorgeht, daß der Genotypus der Männchen, ob *lozenge* oder wild, keinen

wesentlichen Einfluß auf die Fertilität der *lozenge*-Weibchen hat. Die Verwendung von wilden Männchen zur Befruchtung von *lozenge*-Weibchen kann also höchstens einen hier durchaus wünschenswerten Heterosiseffekt bedingen. Alle Versuche wurden bei 24—25° C durchgeführt.

b) Die Fekundität der lz^{cl}/lz^{cl}; fes cn bw/Cy-Weibchen. Als Beispiel mag eine Serie von 9 lz^{cl}/lz^{cl}; *fes cn bw/Cy*-Weibchen dienen. Die vor der Zugabe der Männchen gelegten Eier wurden in diesem Falle nicht registriert. Der durchschnittliche Umfang der Tagesgelege betrug 48 Eier mit einer mittleren quadratischen Abweichung $s^2 = 260{,}7$. Bei mehr als $^2/_3$ der Weibchen war die Abweichung geringer als $s = 16{,}1$. Die untersuchte Gruppe kann also als einigermaßen homogen angesehen werden. In Abweichung von den Angaben bei Hadorn und Zeller (1943) wurde der Durchschnitt nicht auf Grund der Lebensdauer der Weibchen berechnet, sondern, mit Rücksicht auf die außerordentlich kurze Lebensdauer der lz^{cl}-Weibchen, auf die Zahl der Tagesgelege bezogen. Ein normales Weibchen lebt, je nach genetischer Konstitution und Zuchtbedingungen, 2—5 Wochen; meistens 3—4. Häufig werden während der 2 oder 3 letzten Lebenstage äußerst wenig oder keine Eier gelegt. Prozentual wirkt sich dieser Ausfall im Tagesdurchschnitt natürlich bei weitem nicht so stark aus, als wenn bei einer Gesamtlebensdauer von 5—7 Tagen ein Weibchen 2 oder 3 Tage lang, d. h. während fast der Hälfte seiner Lebenszeit, keine Eier legt. Zur objektiven Darstellung der Fekundität von lz^{cl}-Weibchen schien es deshalb angebrachter, die oben erwähnte Darstellung zu wählen. Genau betrug die durchschnittliche Lebensdauer von 9 untersuchten lz^{cl}/lz^{cl}; *fes cn bw/Cy*-Weibchen 6,6 Tage mit einer mittleren quadratischen Abweichung vom Mittelwert von $s^2 = 2{,}54$. Mehr als $^2/_3$ der Fälle zeigten eine kleinere Abweichung als $s = 1{,}59$, so daß auch hier die Verteilung in dieser Beziehung als normal anzusehen ist. Die Abb. 37 zeigt den Verlauf der Legerate bei einem Weibchen von 6,5 ± 0,5 Tagen Lebensdauer. Die eben beschriebenen Verhältnisse konnten in anderen Versuchsserien bestätigt werden (z. B. Tabelle 8). Im ganzen wurde dabei die Erfahrung gemacht, daß lz^{cl}/lz^{cl}; *fes cn bw/Cy*-Weibchen in bezug auf Vitalität und Fekundität außerordentlich empfindlich auf Ernährungsschäden während der Entwicklung reagieren.

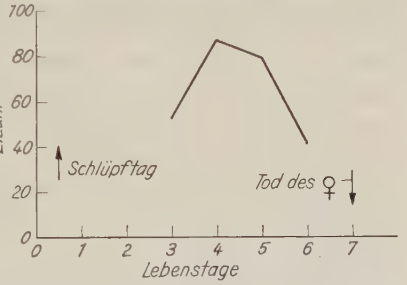


Abb. 37. Diagramm der Legetätigkeit eines lz^{cl}/lz^{cl}; *fes cn bw/Cy*-Weibchens vom 3. bis zum 6. Lebenstag.

c) Die Fertilität der lz^{cl}/lz^{cl}; fes cn bw/Cy-Weibchen. 1. Die larvale Schlüpfrate. Die Bestimmung der larvalen Schlüpfrate bei lz^{cl}-Weibchen bereitet sehr

Tabelle 7. *Abnahme der larvalen Schlüpfrate von 6 lz^{cl}/lz^{cl}; fes cn bw/Cy-Weibchen vom Tag der Befruchtung bis zum zweiten nachfolgenden Tag.*

		Nummer des Weibchens					
		b	c	d	e	h	i
2. Lebenstag	Schlüpfrate am Tage der Befruchtung in %	42	37	39	24	56	40
3. Lebenstag	Schlüpfrate des ersten Testgeleges in %	56	29	40	55	45	32
5. Lebenstag	Schlüpfrate des zweiten Testgeleges in %	28	18	20	0	31	32

große Schwierigkeiten. Viele lz^{cl}-Weibchen sterben in den ersten Lebenstagen, oder legen keine Eier. Zur Gewinnung eines einigermaßen homogenen Tatsachenmaterials ist es deshalb nötig, am Anfang des Versuches eine möglichst große Anzahl von Weibchen gleichzeitig zu beobachten. Aus diesem Grunde war es nicht möglich, die Ablage und Entwicklung aller Eier sämtlicher Weibchen zu kontrollieren. Als erstes Testgelege wurde das 24 Std nach Zugabe der Männchen begonnene Tagesgelege gewählt. Nach einer Pause von 24 Std wurde wieder ein Tagesgelege, häufig das letzte vor dem Tode der Fliegen, geprüft. Bezogen auf die Gesamtlebensdauer der Fliegen erfolgte die Ablage der untersuchten Eier am 3. bzw. 5. Lebenstag. Zur Illustration dieser Verhältnisse mögen die an 6 lz^{cl}/lz^{cl}; *fes cn bw/Cy*-Weibchen derselben Versuchsgruppe gewonnenen Angaben dienen (Tabelle 7). Die Schlüpfrate des ersten Testgeleges schwankte zwischen 56 und 29%; die Schlüpfrate des letzten Geleges betrug 32—0% und war dabei nur in einem Fall gleich hoch, in den 5 anderen Fällen dagegen beträchtlich niedriger als beim ersten Gelege. Zum Vergleich sind in der Tabelle noch die Schlüpfraten der am Tage der Befruchtung abgelegten Eier angegeben. Dabei kann man annehmen, daß, falls die Befruchtung nicht unmittelbar nach Zugabe der Männchen erfolgte, ein Teil der Eier von vornherein unbefruchtet abgelegt wurden. In der Hälfte der Fälle ist die Schlüpfrate des ersten Geleges besser als die des nachfolgenden Tages. Außer den 6 erwähnten Weibchen zählte diese Versuchsserie noch 2 andere, deren Schlüpfrate ein gleiches Bild bot, sich aber wegen der kürzeren Lebensdauer der Fliegen nicht in gleicher Weise darstellen ließ. Die Verhältnisse, die durch dieses Beispiel veranschaulicht wurden, konnten in anderen gleichartigen Versuchsreihen bestätigt werden (z. B. Tabelle 8); mit dem einzigen Unterschied, daß in allen anderen Fällen das Gesamtniveau der Schlüpfrate niedriger lag.

2. Das Schicksal der „nicht-schlüpfenden" Eier. α) Methode. Die Eier werden 3 min lang in einem Bad von 3% Natriumhypochloritlösung (aus technischer JAVELLE-Lauge hergestellt) behandelt. Das Chorion und die anhaftenden Futterpartikel werden dadurch aufgelöst. Nach sorgfältigem Spülen in destilliertem Wasser werden die Eier einzeln mit einem Pinsel auf einem Objektträger aufgereiht und einige Minuten lang antrocknen gelassen. Darauf sticht man die festhaftenden Eier einzeln mit einer feingeschliffenen Nadel an, so daß der Inhalt ausläuft. Wenn die ausgeflossenen Eier lufttrocken geworden sind, werden die Objektträger über absoluten Alkohol in eine 0,1%ige Kollodiumlösung in Äther-Alkohol verbracht. Aus dem Kollodium kommen die Objekte nach kurzem Trocknen in 70% Alkohol, darauf in destilliertes Wasser. Es folgt nun eine FEULGEN-Färbung mit einer Hydrolysezeit von 6 min. Gegenüber der Karminessigsäurebehandlung, die bei den nicht-schlüpfenden Eiern der transplantierten *lozenge*-Ovarien (S. 166) verwendet wurde, ermöglicht diese Methode eine sichere Diagnose, was bei der geringen Häufigkeit von brauchbaren lz^{cl}-Gelegen besonders schätzenswert ist (G. ANDERS und M. SCHNITTER 1951).

β) Ergebnisse. Es wurden Eigelege von 4 lz^{cl}/lz^{cl}; *fes cn bw/Cy*-Weibchen mit relativ hoher Eizahl und sehr niedriger Schlüpfrate und 3 lz^{cl}/ClB; *fes cn bw/Cy*-Kontrollweibchen nach dieser Methode verarbeitet. Diese Weibchen gehörten alle zu einer Serie von 10 Versuchstieren aus der gleichen Zucht, die alle $\pm$ $^1/_2$ Tag gleich alt waren. Drei Tiere schieden im Verlauf des Versuches aus. Die Fliegen wurden in gleicher Weise behandelt, wie es in den Abschnitten über Fekundität und Fertilität der lz^{cl}/lz^{cl}; *fes cn bw/Cy*-Weibchen beschrieben wurde. Es muß noch hinzugefügt werden, daß bei den lz^{cl}/ClB; *fes cn bw/Cy*-Kontroll-

Tabelle 8. *Tägliche Eizahl, Schlüpfrate, Anzahl der untersuchten nicht-schlüpfenden Eier, Prozent der „unbefruchteten" Eier bezogen auf die Zahl der untersuchten Eier bei 3 lz^{cl}/ClB; fes cn bw/Cy-Kontrollweibchen (a, b, d) und 4 lz^{cl}/lz^{cl}; fes cn bw/Cy-Weibchen (g, h, i, k) vom 4. bis zum 7. Lebenstag.*

Beim ersten Gelege wurden die nicht-schlüpfenden Eier der Kontrollweibchen nicht untersucht. Die *lozenge*-Weibchen h und k legten nach dem zweiten bzw. ersten Gelege keine Eier mehr.

		lz^{cl}/ClB; *fes cn bw/Cy*			lz^{cl}/lz^{cl}; *fes cn bw/Cy*			
		a	b	d	g	h	i	k
1. Tag, Zugabe der Männchen	Eizahl	72	82	83	61	44	66	50
	Schlüpfrate (%)	65	60	59	24	38	30	40
	Untersuchte Eier				44	21	38	10
	% befruchtet				15,9	4,7	7,9	10,0
2. Tag	Eizahl	87	66	90	75	21	64	—
	Schlüpfrate (%)	63	63	66	6	38	7	—
	Untersuchte Eier	21	20	26	39	12	43	—
	% befruchtet	70,5	100	80,8	5,1	9,1	2,3	—
3. Tag	Eizahl	75	40	79	48	—	7	—
	Schlüpfrate (%)	81	65	67	8	—	17	—
	Untersuchte Eier	14	14	25	36	—	5	—
	% befruchtet	78,8	78,8	84,0	0	—	40	—

fliegen, wegen des im *ClB*-Chromosom befindlichen Letalfaktors, die Hälfte der männlichen Zygoten, d. h. $^1/_4$ der Gesamtnachkommenschaft, auf embryonaler Stufe absterben. Dank diesem Umstand standen genügend „nicht-schlüpfende" Kontrolleier zur Verfügung. Die Ergebnisse der Untersuchung sind, unter Angabe der entsprechenden Fekunditäts- und Fertilitätsdaten, in Tabelle 8 zusammengestellt. Im ganzen wurden etwa 240 Eier von lz^{cl}-Weibchen und 120 Eier von Kontrollweibchen untersucht. Angesichts der übermäßigen Schwierigkeiten bei der Gewinnung von brauchbaren *lozenge*-Eigelegen konnten im Rahmen dieser Arbeit nicht mehr Eier untersucht werden. Die festgestellten Unterschiede sind jedoch so auffallend, daß sie einen guten Einblick in die Verhältnisse vermitteln.

Der Umfang der Gelege ist bei den lz^{cl}-Weibchen etwas geringer als bei den Kontrollfliegen. Dies mag mit der allgemeinen Hinfälligkeit der lz^{cl}-Fliegen in Zusammenhang stehen. Besonders auffallend ist jedoch die Tatsache, daß die Schlüpfrate der *lozenge*-Gelege bei weitem nicht an die der Kontrollweibchen heranreicht, trotzdem bei diesen von vornherein $^1/_4$ der Eier absterben. Die Eier der lz^{cl}-Gelege und die der Kontrollgelege unterschieden sich schon vor jeder Behandlung, indem die ersteren meist weiß waren, während die anderen häufig die charakteristische gelbbraune Färbung absterbender Embryonen zeigten. Wie aus der Tabelle hervorgeht, waren die meisten untersuchten Kontrolleier tatsächlich befruchtet, während bei den *lozenge*-Gelegen der Anteil der befruchteten Eier außerordentlich gering war. Die Sterilität der *lozenge-clawless*-Weibchen scheint demnach auf einer Störung bei der Befruchtung der Eier zu beruhen. Die weitere Analyse muß zeigen, ob der Defekt primär am Ei oder am Spermium liegt. Durch die Transplantation von lz^{cl}-Ovarien in nicht-*lozenge*-Wirte, wie sie im nächsten Abschnitt beschrieben wird, kann die Leistung des lz^{cl}-Ovars bewertet werden.

III. Die Leistung von implantierten lz^{cl}-Ovarien.

a) Material und Methode. Die Implantation der *lozenge*-Ovarien erfolgte bei Larven des dritten Stadiums nach der von EPHRUSSI und BEADLE (1936) entwickelten Methode. Als Spender wurden *lozenge*-Larven eines wlz^{cl}/ClB-Stammes, bei dem die Weibchen der Formel wlz^{cl}/wlz^{cl} an den farblosen MALPIGHIschen Gefäßen erkennbar sind, benützt. Die larvalen Ovarien wurden in weibliche Larven der Formel *fes cn bw/fes cn bw* aus einem Stamm *fes cn bw/cy* implantiert. Die Wirtslarven sind an den farblosen MALPIGHIschen Gefäßen erkenntlich. Die für das *fes*-Gen *(female-sterile)* homozygoten Weibchen eignen sich besonders gut zur Leistungsprüfung eines implantierten Ovars, da ihre eigenen Ovarien keine reifen Eier produzieren und demzufolge alle gelegten Eier vom Implantat stammen müssen (GLOOR 1943, REIFF 1945). Die *fes cn bw/fes cn bw*-Weibchen wurden durch wlz^{cl}-Männchen befruchtet. Jedes Weibchen wurde einzeln getestet. Die Eier wurden auf mit Standardfutter gefüllten Schälchen, deren Oberfläche mit Hefe bestrichen wurde, abgelegt. Die Schälchen wurden in Abständen von etwa 24 Std durch frische ersetzt. Die Zahl der Eier wurde möglichst bald nach der Entnahme der Gelege festgestellt; nach 24 Std wurde die Anzahl der leeren Eihüllen gezählt und nach weiteren 24 Std wurden bei einer nochmaligen Kontrolle die nichtschlüpfenden Eier gesammelt. Die Identitätskontrolle der nicht-schlüpfenden Eier erfolgte nach einem von HADORN und ZELLER (1943) angegebenen Verfahren. Die Eier wurden unter einem Deckglas auf einem Objektträger in Karminessigsäure gequetscht. Im ganzen wurde die Schlüpfrate von etwa 5000 wlz^{cl}/wlz^{cl}-Eiern aus 17 verschiedenen Ovarien geprüft. Bei jedem Ovar wurden sämtliche Eier von der Kontrolle erfaßt. Die durchschnittlichen Verluste überstiegen nie wenige Prozent der abgelegten Eizahl. Alle nicht entwickelten Eier wurden zu Quetschpräparaten verarbeitet. Auf diese Weise ergab sich ein fast lückenloses Bild der Fekundität und Fertilität jedes einzelnen untersuchten Ovars. Eine eingehende Beschreibung der für die Prüfung der Fekundität und Fertilität von *Drosophila melanogaster* ausgearbeiteten Methoden und der mit ihnen gewonnenen Erfahrungen findet sich in den Arbeiten von HADORN und ZELLER (1942), GLOOR (1943) und REIFF (1945).

b) Ergebnisse der Transplantationen von lozenge-Ovarien. Von allen implantierten Ovarien konnten insgesamt 17 einzeln getestet werden. Diese Anzahl genügt natürlich nicht, um eine Leistungsbilanz des *lozenge*-Ovars als solches aufzustellen. Zu diesem Zwecke wären viel umfangreichere Untersuchungen an *lozenge*-Spendern verschiedener genetischer Konstitution in Verbindung mit verschiedenen Wirten notwendig gewesen; dabei muß man sich bewußt sein, daß die Erreichung dieses Zieles dadurch sehr erschwert würde, daß man zur Transplantation markierte und balancierte Stämme gebrauchen muß, die nicht in unbeschränkter Zahl zur Verfügung stehen. Das Ziel der vorliegenden Untersuchung konnte nur sein, darzustellen, ob sich ein Ovar des lz^{cl}-Genotypus im Rahmen der bisher von *Drosophila melanogaster* bekannten Fekunditäts- und Fertilitätsdaten in einem Wildwirt normal verhalte oder nicht.

1. Die Fekundität des implantierten lz^{cl}-Ovars. Wie schon eingangs dargelegt wurde, konnte die Zahl der von einem wlz^{cl}-Ovar gebildeten und zur Ablage kommenden Eier, dank dem Umstand, daß das Wirtsweibchen keine eigenen Eier legen kann, restlos erfaßt werden. Es wurden Tagesmaxima bis zu 70 Eiern registriert. Die häufigste Legezahl lag zwischen 15 und 35 Eiern je 24 Std. Es wurden nicht selten starke Schwankungen der Legetätigkeit von einem Tag zum anderen festgestellt. Die Zahl der gelegten Eier war zu Beginn der Legetätigkeit, d. h. in der 1.—2. Lebenswoche des Weibchens meist deutlich höher als gegen das Lebensende. Insofern stimmt der allgemeine Aspekt des Fekunditätsverlaufes beim *lozenge-clawless*-Ovar mit den Angaben REIFFS (1945) für die Wildstämme *H* und *T* überein. Einzelne Ovarien zeigten gewisse Abweichungen von dieser Linie. Das in Abb. 38a dargestellte Fekunditätsdiagramm eines wlz^{cl}-Ovars

zeigt z. B. abgesehen von einzelnen Zacken keinen solchen Abfall der Fekundität im Verlauf der Legetätigkeit. Das Diagramm in Abb. 38b zeigt ebenfalls keinen deutlichen Abfall. Dieser Unterschied zu den Werten von Reiff mag daher rühren, daß meine Fliegen unter besonders günstigen Ernährungsbedingungen aufwuchsen; andererseits ist es möglich, daß Einzelfälle dieser Art den Gesamtaspekt der Reiffschen Diagramme, die jeweils eine Gruppe von Beobachtungen summieren, nicht zu verändern vermochten. Die durchschnittliche für 13 wlz^{cl}/wlz^{cl}-Ovarien berechnete Tages-Eizahl (19,2) entspricht durchaus den von Reiff (Tabelle 9) für implantierte Ovarien eines sehr ergiebigen *H*-Wildstammes angegebenen Werten (19,0). Die durchschnittliche totale Eizahl von 357 Eiern je implantiertes Ovar (Tabelle 9) ist für das wlz^{cl}-Ovar entsprechend der geringeren Lebensdauer der Wirtstiere (18,8 Tage, gegenüber 22,1 Tage bei Reiff) etwas niedriger als die der implantierten *H*-Ovarien (410 Eier).

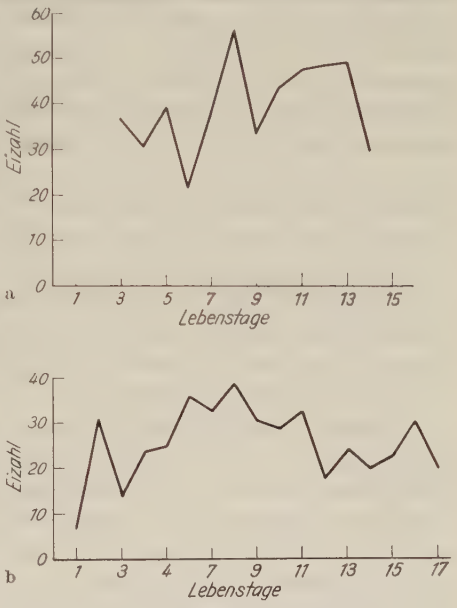


Abb. 38a u. b. Diagramme der Legerate von zwei *fes cn bw/fes cn bw*-Weibchen mit implantiertem wlz^{cl}-Ovar.

Bei der Sektion einiger Wirte konnten an den implantierten Ovarien von 6 Weibchen folgende Anzahl von Eischläuchen ermittelt werden: 7, 9, 13, 14, 16, 17. Die Zahlen geben nur einen ungefähren Anhaltspunkt über den Aufbau der betreffenden Ovarien, da die Weibchen zum Teil nach erfolgtem Tode seziert wurden, passen aber durchaus zu den von Reiff für den *T*-Wildstamm angegebenen Werten. Ein genauer Vergleich der wlz^{cl}-Daten mit Reiffs Befunden am *H*-Stamm ist nicht möglich, da sowohl die genetische Konstitution der Versuchstiere, als auch die Zuchtbedingungen nicht in allen Teilen übereinstimmen. Es mag aber festgehalten werden, daß unter guten Zuchtbedingungen das im plantierte wlz^{cl}-Ovar eine dem Wildtyp durchaus gleichwertige Fekundität aufweist.

Tabelle 9. *Vergleich der durchschnittlichen Lebensdauer der Wirtsweibchen und der Leistung der implantierten Ovarien bei wlz^{cl}-Ovarien in fes cn bw/fes cn bw-Weibchen und H-Ovarien in fes lt/fes lt-Wirten* (Reiff 1945).

	Stamm	Implantiertes Ovar	N
Alter in Tagen	wlz^{cl}/wlz^{cl}	18,8 ± 1,9	13
	H	22,1 ± 2,3	14
Total der Eizahl	wlz^{cl}/wlz^{cl}	357 ± 45,5	13
	H	410 ± 57,0	14
Durchschnittliche Tages-Eizahl	wlz^{cl}/wlz^{cl}	19,2 ± 2,1	13
	H	19,0 ± 2,6	14

2. Die Fertilität des implantierten wlz^{cl}-Ovars. Die Fertilität der implantierten wlz^{cl}-Ovarien wurde auf Grund der larvalen Schlüpfrate bemessen. Die Ergebnisse der Untersuchung sind zum Teil dadurch beeinflußt, daß zur Befruchtung der *fes cn bw/fes cn bw*-Wirtstiere wlz^{cl}-Männchen verwendet wurden.

Bei der großen Hinfälligkeit der wlz^{cl}-Fliegen kann man sich nicht darauf verlassen, daß die Weibchen jederzeit über einen ausreichenden Spermienvorrat verfügen. Die Schlüpfratenwerte sind deshalb als Minimalwerte aufzufassen. Praktisch spielt diese Schwierigkeit keine sehr große Rolle, da im Durchschnitt die Schlüpfraten sehr hoch waren. Die wlz^{cl}-Männchen wurden zur Befruchtung herangezogen, einerseits, weil es wünschenswert erschien, die Schlüpfrate an homozygoten wlz^{cl}-Eiern zu prüfen; andererseits, weil bei Verwendung von genetisch anders bestimmten Männchen die Möglichkeit einer Verfälschung der Ergebnisse durch einen Heterosiseffekt bestanden hätte. Eine Anzahl der Wirtsweibchen wurde nach dem Tode, oder kurz davor, in 0,73% NaCl-Lösung seziert. Von 11 untersuchten *fes cn bw/fes cn bw*-Weibchen führten alle Spermien. Bei 6 waren noch bewegliche Spermien vorhanden. In allen 11 Fällen enthielt das ventrale Receptaculum Spermien. In 2 Fällen waren die Spermatheken leer bei gefülltem ventralem Behälter. Doch selbst wenn bei der Sektion eines Weibchens Spermien gefunden wurden, ist damit die Möglichkeit eines früheren vorübergehenden Mangels nicht ausgeschlossen. Dies läßt sich am besten bei der Untersuchung der nicht-schlüpfenden Eier feststellen.

In der Tabelle 10 findet sich eine Übersicht der Fertilitätsdaten, die an implantierten wlz^{cl}-Ovarien gewonnen wurden. Die durchschnittliche larvale Schlüpfrate des zweiten Geleges betrug bei 12 Ovarien 89% $\pm$ 2,9. Die Gesamtschlüpfrate aller aus 13 Ovarien stammenden Eier betrug 75%. Wie schon HADORN und ZELLER es bei verschiedenen Stämmen von *Drosophila melanogaster* feststellen konnten, erfolgt, auch beim wlz^{cl}-Ovar, von Anfang bis zum Ende der Legeperiode ein langsamer Abfall der Schlüpfrate. Die Diagramme der Abb. 39a und b veranschaulichen eine solche Entwicklung für zwei einzelne Ovarien. Eine derartige Abnahme der Fertilität tritt jedoch nicht immer ein. Die Abb. 40 zeigt ein Beispiel einer vom ersten Gelege bis zum Tode des Wirtsweibchens gleichbleibenden Fertilität. In diesem Fall erfolgte der Tod relativ früh, d. h. am 12. Tag nach Ablage des ersten Eigeleges. Die Schlüpfrate wurde durch den Tod des Weibchens in keiner Weise beeinflußt. Es konnten im ganzen

Tabelle 10. *Fekundität und Fertilität von implantierten wlz^{cl}/wlz^{cl}-Ovarien in fes cn bw/fes cn bw-Wirtsweibchen.*

Die Anfangsschlüpfrate wurde am 2. Legetag berechnet. Bei * am 4. Legetag.

Versuchs-nummer	Lebensdauer der Wirte in Tagen	Gesamteizahl je Weibchen	Gesamtzahl der leeren Hüllen	Durchschnittliche Schlüpfrate %	Eizahl je Lebenstag	Anfangsschlüpfrate %
19h	21	461	391	86	21,9	100
19i	28	429	319	74	15,3	91
20b	11	326	306	93	29,6	100
20c	32	338	203	60	10,5	100
20h	16	361	295	81	22,5	69
20i	17	439	359	81	25,8	97
21a	15	518	387	74	34,5	97
21d	28	709	457	64	25,3	71
21f	10	124	85	68	12,4	100*
18h	7	48	41	85	6,8	80
18e	20	196	167	85	9,8	92
18c	20	341	239	70	17,5	88
18b	20	353	268	75	17,6	89

zwei solche Fälle beobachtet werden. Wie schon HADORN und ZELLER feststellten (1943), scheint es demnach, daß „die bestimmenden Faktoren für die Lebensdauer nicht notwendig identisch zu sein brauchen mit Faktoren, die für den altersbedingten Abfall der Schlüpfrate verantwortlich sind".

Die zur Verfügung stehenden Daten wurden noch nach einem von HADORN und ZELLER (1943) entwickelten Kriterium geprüft. Es stellt sich dabei die Frage, nach welcher Zeit die larvale Schlüpfrate eine Einbuße von 20% ihres Anfangswertes erleidet. Als Ausgangswert wurde die Schlüpfrate des zweiten 24 Std-Geleges eines jeden Weibchens gewählt. Sechs Weibchen mit je einem *wlz*^{cl}-Ovar konnten miteinander verglichen werden; in 3 Fällen erfolgte der Abfall je 1, 8 und 9 Tage nach dem zweiten 24 Std-Gelege bei einer Legetätigkeit von 28, bzw. 21 und 28 Tagen. Vergleicht man diese Angaben mit den vorigen, dann scheint wieder alles so zu verlaufen, als würden die Veränderungen der Schlüpfrate, wenigstens zum Teil, unabhängig vom Zustande des Wirtstieres vor sich gehen. In drei weiteren Fällen erfolgte kein entsprechender Abfall bis zum Tode des Weibchens, der nach dem 11., bzw. 12. und 15. Tagesgelege eintrat.

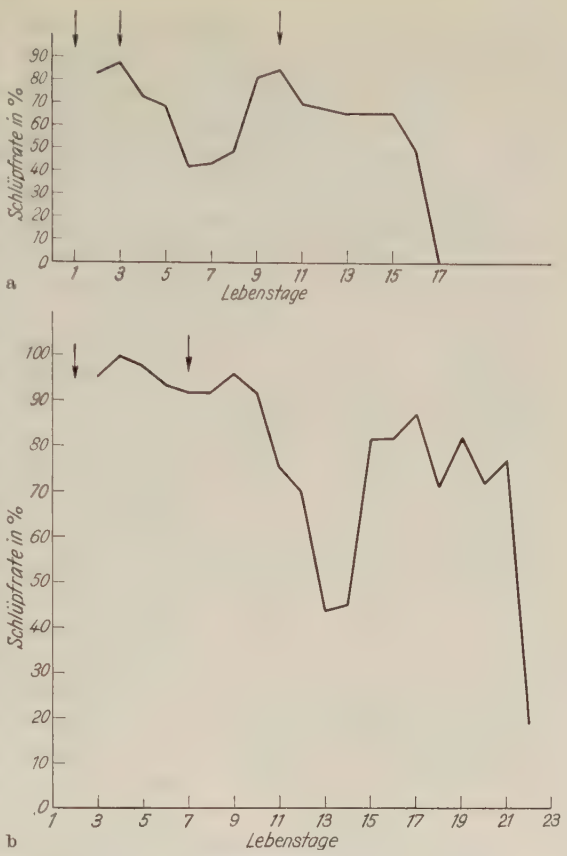


Abb. 39a u. b. Diagramme der larvalen Schlüpfrate aus Tagesgelegen von zwei verschiedenen *fes cn bw*/*fes cb bw*-Weibchen mit implantiertem *wlz*^{cl}-Ovar. Progressiver Abfall der Schlüpfrate. Die Zugabe von Männchen ist jeweils durch Pfeil angegeben.

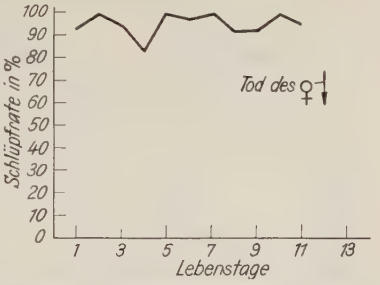


Abb. 40. Diagramm der larvalen Schlüpfrate aus Tagesgelegen eines *fes cn bw*/*fes cn bw*-Weibchens mit implantiertem *wlz*^{cl}-Ovar. Gleichmäßiger Verlauf der Schlüpfrate bis zum Tod des Weibchens.

3. Die „nicht-schlüpfenden" Eier. Bei der Untersuchung der „nicht-schlüpfenden" Eier konnten zum Teil die gleichen Verhältnisse beobachtet werden, wie sie von HADORN und ZELLER (1943) schon für Wildstämme beschrieben wurden. Die Abb. 41 zeigt, wie mit Zunahme des Mutteralters sowohl die embryonale Sterblichkeit als auch die Zahl der unbefruchteten Eier ansteigen kann. Die angegebenen Zahlen stellen die Summen der je Woche von 3 Weibchen in den 3 ersten Lebenswochen

gewonnenen Daten dar. Leider fanden sich bei den übrigen getesteten Weibchen nur sehr wenige mit einigermaßen gleicher Lebensdauer, so daß eine Addition der einzelnen Werte kein richtiges Bild der Situation ergeben hätte. In der Tabelle 10 wird für 11 Wirtsweibchen mit implantiertem wlz^{cl}-Ovar eine Übersicht über die Befruchtungsverhältnisse der abortiven Eier gegeben. Im Durchschnitt beträgt hier die Zahl der befruchteten Eier 46,6 $\pm$ 6,3% der untersuchten Eier. (Trotz der starken Abweichung vom Mittelwert wurde das Material als statistisch homogen befunden.) Ähnliche Befruchtungsverhältnisse finden sich auch beim *H*-Stamm einer von HADORN und ZELLER untersuchten Wildrasse, bei der in den ersten 3 Wochen der Legetätigkeit unter den nicht-schlüpfenden Eier befruchtete und „unbefruchtete" gleich häufig waren. Bei der Betrachtung der Abb. 41 fällt noch auf, daß die embryonale Sterblichkeit gegenüber der Zahl der unbefruchteten Eier etwas überwiegt. Das vorliegende Material erlaubt es nicht, zu entscheiden, ob diesem Überwiegen tatsächlich eine Bedeutung beizumessen ist. Immerhin befand sich unter den 17 getesteten Ovarien ein einzelnes, das bei ausgezeichneter Fekundität eine fast 80%ige Eimortalität aufwies. Die über 3 Wochen kontrollierten Gelege dieses Ovars bestanden vorwiegend aus spätembryonal absterbenden Zygoten. Eine eigentlich vom lz^{cl}-Gen bedingte Schädigung des Ovars ist bei der allgemein sehr guten Schlüpfrate der anderen wlz^{cl}-Ovarien nicht anzunehmen. Ob es sich in diesem Fall um eine operative Schädigung des Ovars, oder um eine vom Wirtsweibchen bedingte Noxe handelt, läßt sich nicht entscheiden. Der Befund deutet höchstens darauf hin, daß die vom wlz^{cl}-Ovar stammenden Zygoten unter Umständen auf exogene Schädigungen besonders anfällig sind. Die bei diesem Ovar erhobenen Befunde wurden wegen offensichtlicher Anomalie bei der Verarbeitung der Transplantationsergebnisse nicht verwendet.

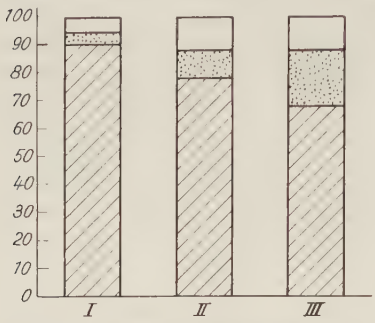


Abb. 41. Gruppe von drei *fes cn bw*/*fes cn bw*-Weibchen mit implantiertem wlz^{cl}-Ovar. Prozentuale Anteile der „geschlüpften" (schraffiert), embryonal abgestorbenen (punktiert) und „unbefruchteten" Eier (weiß) in der ersten (*I*), zweiten (*II*) und dritten (*III*) Legewoche.

Im Anschluß an dieses Experiment mußte man sich fragen, wie sich Fekundität und Fertilität eines Wildovars nach Implantation in ein lz^{cl}-Weibchen entwickeln würden. Zu diesem Zweck wurde ein Stamm der Formel lz^{cl}/ClB; *fes cn bw*/*Cy* hergestellt, dessen lz^{cl}/lz^{cl}; *fes cn bw*/*fes cn bw*-Weibchen als Wirte für Wildovarien verwendet wurden. Da die Überlebensrate der Wirte sehr niedrig war, wurden auch $lz^{cl}ClB$; *fes cn bw*/*Cy*-Weibchen als Wirte verwendet. In diesem Fall wurden mit dem Faktor *ebony* (*e*, 3—70,7) markierte Ovarien implantiert. *Ebony*-Larven sind am besonders dunklen Chitin ihrer Stigmen erkenntlich; die Fliegen unterscheiden sich von der Wildform durch ihre sehr dunkle Körperfarbe. Im ganzen wurden in 15 Operationsserien etwa 250 Larven operiert. Alle Versuche blieben erfolglos, sei es, daß die Larven an den Operationsfolgen zugrunde gingen, oder später nach dem Schlüpfen an den für lz^{cl}-Fliegen charakteristischen Schäden starben (S. 174). Bei sezierten Imagines konnte immerhin festgestellt werden, daß sich die Implantate normal entwickelten. Ein einziges lz^{cl}/lz^{cl};

fes cn bw/fes cn bw-Weibchen legte vor der Befruchtung Eier vom Implantatovar, starb aber kurz darauf. Der Mißerfolg dieses Versuches kann nur durch die außerordentliche Hinfälligkeit der lz^{cl}-Tiere bedingt sein, denn die reziproken Transplantationen, die nach der gleichen Methode durchgeführt wurden, verliefen mit einer Schlüpfrate von 50—80% in jeder Hinsicht völlig normal.

Überschaut man die Ergebnisse der Ovartransplantation, so zeigt sich, daß das wlz^{cl}-Ovar in einem nicht-*lozenge* Wirt in bezug auf Fekundität ebenso als hinsichtlich der Fertilität im großen und ganzen durchaus zu einer normalen Leistung befähigt ist.

IV. Diskussion und Zusammenfassung.

Damit ist die Untersuchung der Unfruchtbarkeit von *lozenge-clawless*-Weibchen, wenigstens was das Ovar anbelangt, zu einem gewissen Abschluß gelangt. Zu den Ergebnissen früherer Untersuchungen an verschiedenen *lz*-Allelen konnten einige neue Befunde hinzugewonnen werden. Die eingangs gestellten Fragen lassen sich folgendermaßen beantworten:

1. Bei annähernd normaler Eizahl ist die larvale Schlüpfrate von lz^{cl}-Gelegen auffallend tief. Sie sinkt innerhalb weniger Tage praktisch auf Null.

2. Die Leistung des implantierten lz^{cl}-Ovars darf, in bezug auf Eizahl und Schlüpfrate, als normal angesehen werden.

3. Die nicht-entwicklungsfähigen Eier sind, soweit es sich mit unseren Methoden feststellen läßt, bei lz^{cl}-Weibchen in überwiegender Mehrzahl unbefruchtet. Bei den aus implantierten wlz^{cl}-Ovarien untersuchten nicht-schlüpfenden Eiern ließ sich im Rahmen der Untersuchung keine regelmäßige Abweichung von der Norm feststellen.

Diesen Befunden entsprechend wird man bei weiteren Untersuchungen den anatomischen und physiologischen Grundlagen der Befruchtungsvorgänge eine ganz besondere Aufmerksamkeit zuwenden müssen.

M. Das Schicksal des Spermas im *lozenge*-Weibchen.

Die Befruchtung der *lozenge*-Weibchen und der Verlust der Spermienmotilität im ventralen Receptaculum wurden in der Arbeit von Anderson (1945) eingehend untersucht. Bei unseren lz^{cl}-Weibchen fand sich keine wesentliche Abweichung von diesen Verhältnissen; es soll deshalb nicht weiter darauf eingegangen werden. Nur ein Befund verdient eine besondere Aufmerksamkeit: Im Verlauf der Untersuchungen über Fekundität und Fertilität von lz^{cl}-Weibchen wurden die Fliegen nach dem Sistieren der Legetätigkeit meist kurz vor dem Tode seziert. Dabei fand sich sehr häufig, daß die Vagina der lz^{cl}-Weibchen mit einer konsistenten hyalin durchscheinenden Masse gefüllt war. Öffnet man die Vagina mit feinen Nadeln, dann läßt sich diese Masse in Form eines Ausgusses des Vaginalraumes als Ganzes herausnehmen. In 0,9% NaCl-Lösung untersucht, behält dieser Pfropf auch unter dem Druck des Deckglases noch einigermaßen seine Form. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt es sich, daß diese Masse aus fest verwachsenen Spermien besteht. Auch Hefezellen und Bakterien wurden festgestellt.

Diese Beobachtung erinnert sehr stark an die von Patterson (1947) beschriebene „insemination reaction" bei inter- und intraspezifischer Begattung von *Drosophila*-Weibchen einiger Arten der *Mulleri*-Gruppe. Es handelt sich durchwegs darum, daß bei der Begattung

die Vagina des Weibchens unter starker Volumenzunahme anschwillt, wobei ein Teil wenigstens der Anschwellung durch ein vom Weibchen produziertes Sekret bedingt ist. Es bildet sich ein mehr oder weniger fester Sekretkörper („reaction mass"). Bei interspezifischen Begattungen kann dieser Vaginalinhalt, der normalerweise abgestoßen wird oder eventuell resorbiert wird, zu knorpeliger Konsistenz erhärten und bisweilen die Eiablage verhindern. Bei interspezifischen Begattungen verlieren die Spermien auch häufig ihre Motilität. Aus WHEELERS Untersuchungen (1947), die im Anschluß an die Arbeit von PATTERSON durchgeführt wurden, geht hervor, daß bei *Drosophila melanogaster* und *Drosophila simulans* die Schwellungsreaktion und vor allem die Bildung einer „reaction mass" ausbleibt, während bei *Drosophila ananassae* DOLESCHALL, einer Art derselben Gruppe, deutliche Ansätze zu einer Pfropfbildung verzeichnet wurden. Bei 2 Begattungen von *melanogaster*-Weibchen durch *simulans*-Männchen konnte keine besondere Reaktion beobachtet werden.

Danach scheinen die Beobachtungen, die wir bei lz^{cl}-Weibchen machen konnten, besonders bemerkenswert zu sein. Weitere Untersuchungen werden zeigen müssen, ob die hier entstehende „reaction mass" mit den von PATTERSON beschriebenen Sekreten gleichzusetzen ist und es sich dabei um eine Unverträglichkeitsreaktion gegenüber dem Sperma handelt, oder ob es sich um eine Folge frühzeitiger Alterung der lz^{cl}-Weibchen handelt. Zum letzteren muß gesagt werden, daß bisher weder aus fremden noch aus eigenen Beobachtungen eine solche Reaktion bei alten Wildweibchen von *Drosophila melanogaster* bekannt ist. Selbstverständlich muß man auch in Betracht ziehen, daß bei lz^{cl}-Weibchen das Fehlen des Spermatheken- und Parovariensekretes diese Erscheinung mitbedingen könnte. Aus ANDERSONS Untersuchungen geht hervor, daß bei Vorhandensein der Spermatheken, der Parovarienmangel sich nicht so stark auswirkt. Die Exstirpation der Spermatheken, wie sie im nächsten Abschnitt beschrieben wird, soll einen weiteren Beitrag zur Klärung dieser Frage liefern.

N. Die Fertilität von Weibchen des Stammes „*spermatheca*", nach operativer Entfernung der Spermatheken.

I. Material und Methode.

Die operative Entfernung der Spermatheken ist ein schwieriger Eingriff; es mußte deshalb versucht werden, die Operation so einfach wie möglich zu gestalten. Es bedeutete eine große Erleichterung, daß als Versuchstiere Weibchen des „*spermatheca*-Stammes" (*spt*, 2, 63,3±) zur Verfügung standen, die bei einer Zuchttemperatur von 25° meist nur eine einzige Spermatheke ausbilden (GRABER 1949).

a) Vorbehandlung der Fliegen. Die *spt*-Weibchen wurden spätestens 3 Std nach dem Schlüpfen aus der Stammflasche entfernt und 48 Std lang isoliert auf Futter gehalten. Die Operation läßt sich leider nicht unmittelbar nach dem Schlüpfen durchführen, da sich zu diesem Zeitpunkt der imaginale Fettkörper noch nicht organisiert hat. Bei einer frischgeschlüpften Fliege fließen bei eröffnetem Abdomen zahlreiche Fettkörperpartikel aus und wirken sehr störend bei der Isolierung der Spermatheken.

b) Die Operation. Der ganze Eingriff erfolgt unter der Binokularlupe bei etwa 30facher Vergrößerung. Auf einem Objektträger wird vorerst mit Bienenwachs ein Glasring von etwa 14 mm innerem Durchmesser und 4 mm Höhe aufgeklebt. Der Boden der so hergestellten Küvette wird ebenfalls mit einer dünnen Schicht Bienenwachs ausgegossen. In die Mitte der Küvette wird mit einer Nadel eine Vertiefung entsprechend dem Volumen von Kopf und Thorax eines *Drosophila*-Weibchens eingedrückt. Nun wird ein 48 Std lang isoliertes *spt*-Weibchen nach kräftiger Äthernarkose in die Küvette verbracht. Kopf und Thorax kommen, mit der ventralen Seite nach unten, in die vorbereitete Vertiefung; das Abdomen liegt etwas erhöht auf dem Niveau des Wachsbodens. Die Flügel werden gespreizt und an den Wachsboden angedrückt. Zuletzt wird ein sehr dünner und schmaler Streifen Aluminiumfolie als Haltebügel quer über den Thorax gelegt. Durch Andrücken werden die beiden

Enden im Wachs befestigt und die Fliege endgültig fixiert. Nun wird die Küvette mit 0,73% NaCl-Lösung gefüllt, bis die Fliege reichlich davon bedeckt ist. Unter dem Binokular sieht man jetzt meist die Spermatheke als dunklen Punkt durch das Chitin eines Tergiten durchschimmern. Nun wird dieser Tergit mit zwei feinen, genau zugeschliffenen Uhrmacherpinzetten paramedian in der Längsachse des Tieres aufgerissen. Die Spermatheke wird unter möglichster Schonung der umgebenden Organe hervorgezogen und möglichst knapp am Uterus abgerissen. Danach werden etwa hervorgequollene Organe wieder in die Leibeshöhle eingestopft und die Wundränder werden einander angepaßt, dabei wird progressiv die Kochsalzlösung abpipettiert. Durch Antrocknen verkleben die Wundränder in hinreichender Weise. Die Fliege wird vollends mit Filtrierpapier abgetrocknet. Zuletzt wird der Aluminiumbügel gelöst; die ohnehin verletzten Flügel der Fliege werden an der Wurzel abgeschnitten. Die Gesamtdauer des Eingriffs darf nicht mehr als einige Minuten betragen, da die Fliegen nach dieser Zeit aufwachen und durch Kontraktionen des Abdomens die Durchführung der Operation stark behindern. Im ganzen konnten von 21 operierten Tieren 10 auf ihre Fertilität geprüft werden.

II. Die larvale Schlüpfrate der operierten Fliegen.

Die operierten Tiere wurden jeweils 1—2 Tage zur Beobachtung ohne Männchen auf Zimmertemperatur gehalten. Nach Zugabe von Männchen des Wildstammes *Berlin-Inzucht* erfolgte die Registrierung der Schlüpfrate bei 25° C und nach dem gleichen Verfahren, wie es für *lz*^{cl}-Fliegen und implantierte Ovarien beschrieben wurde (S. 166). Da es bei diesem Experiment nicht so sehr darauf ankam, Zahl und Schicksal aller gelegten Eier zu verfolgen, als vielmehr einen Einblick in die Fertilität der operierten Weibchen zu bekommen, wurden die tägliche Lege- und Schlüpfrate nur bei einzelnen Weibchen kontrolliert, während bei den anderen lediglich Stichproben in Form von einzelnen Tagesgelegen untersucht wurden.

Ergebnisse:

Von 10 in 2 Versuchsserien operierten *spt*-Weibchen legten 3 keine Eier oder wurden nicht befruchtet. Die Befunde, die bei den anderen 7 Fliegen erhoben wurden, sollen etwas eingehender besprochen werden.

1. Versuchsserie. Zu jedem Weibchen wurden für die ganze Dauer des Versuches Männchen des Wildstammes *Berlin-Inzucht* zugegeben.

Nr. 2. Die Schlüpfrate sank vom 4. Lebenstag (41 Eier) bis zum 12. Lebenstag (61 Eier) nie unter 90%. Bei der Sektion wurden eine Spermatheke und ein Parovar gefunden.

Nr. 4. Die Anfangsschlüpfrate von 96% (51 Eier) sinkt am 4. Beobachtungstag auf 70% (23 Eier). Darauf sistiert die Eiablage. Bei der Sektion keine Spermatheke, 2 Parovarien.

Nr. 7. Die Anfangsschlüpfrate beträgt 80% (71 Eier) und sinkt beim vierten 24 Std-Gelege auf 2% (48 Eier). Am folgenden Tag wird das sterbend aufgefundene Weibchen seziert. Das ventrale Receptaculum enthält zahlreiche bewegliche Spermien; es sind keine Anzeichen von Verklumpung vorhanden. Zwei Parovarien und ein sehr kurzer Spermathekengang.

2. Versuchsserie. Jedem operierten Weibchen wurden 2 Männchen des Wildstammes *Berlin-Inzucht* zugegeben. Nach 24 Std wurden die Männchen wieder entfernt.

Nr. 1. Die Schlüpfrate am 3. Tag nach der Befruchtung beträgt 98% (49 Eier). Beim sechsten 24 Std-Gelege 92% (37 Eier).

Nr. 5. Die Schlüpfrate am 3. Tag nach der Befruchtung beträgt 100% (27 Eier). Beim sechsten 24 Std-Gelege 94% (34 Eier).

Nr. 6. Die Schlüpfrate vom dritten (11 Eier) und sechsten (9 Eier) 24 Std-Gelege nach der Befruchtung beträgt 100%.

Nr. 8. Die Schlüpfrate vom zweiten (21 Eier) und vierten (16 Eier) 24 Std-Gelege nach der Befruchtung beträgt 100%.

III. Diskussion.

Wie aus den Sektionsberichten hervorgeht, hatten alle unsere operierten Weibchen mindestens ein Parovar. Aus ANDERSONs Versuchen (1945) ist ersichtlich, daß sich der Ausfall der Parovarien in der Reproduktionsfähigkeit von *lozenge*-Weibchen bei Vorhandensein der Spermatheken nicht stark bemerkbar macht. Dies ist auch durchaus verständlich, denn die Parovarien beherbergen keine Spermien und haben eine rein sekretorische Funktion. Wir konnten uns aus eigenen Untersuchungen überzeugen (unveröffentlicht), daß auch die Spermatheken reichlich Sekret produzieren, so daß Spermatheken und Parovarien in dieser Hinsicht vielleicht einander ersetzen können. Man könnte sich vorstellen, daß die in die Vagina abfließenden Sekrete das für den Durchgang der Eier notwendige Gleitmittel liefern, andererseits aber auch auf fermentativem Wege oder durch Kontrolle des p_H die für normale Reproduktionsvorgänge günstigen Bedingungen schaffen. Außer den Angaben PATTERSONs über die „insemination reaction" ist über diesen Gegenstand nichts Sicheres bekannt. Es wäre zu versuchen, ob man nicht durch sterile Zucht von lz^{cl}-Weibchen einen Teil wenigstens der Schädlichkeiten, die zur Unfruchtbarkeit von lz^{cl}-Weibchen führen, ausschalten könnte.

Es wäre falsch, aus dem Ergebnis der Spermathekenexstirpation zu schließen, daß den Spermatheken keine besondere Bedeutung beim Ablauf der normalen Befruchtung zukomme. Strenggenommen zeigt unser Experiment nur, daß die Spermatheken vom Zeitpunkt der Operation, d. h. etwa 48 Std vor der Befruchtung, bis zu 6 Tagen nach der Befruchtung für das Zustandekommen einer normalen Besamung der Eier entbehrt werden können. Was vor der Operation geschieht, und welches die Spätfolgen der Exstirpation bei noch längerer Beobachtungszeit sein würden, darüber läßt sich hier nichts aussagen. Trotzdem kommt diesem Befund eine besondere Bedeutung zu, denn er zeigt, daß die Spermatheken nicht so unentbehrlich sind, wie man es nach den bisherigen Ergebnissen der Fertilitätsstudien an *lozenge*-Weibchen annehmen mußte. Nach der Auffassung von ANDERSON ist der Spermathekendefekt die Hauptursache der Sterilität bei *lozenge*-Weibchen. Unsere Experimente sind ihrer ganzen Anlage nach zu einseitig und auch nicht zahlreich genug, als daß man es wagen dürfte, aus ihren Ergebnissen eine endgültige Erklärung für das Sterilitätsphaen abzuleiten; aber sie zeigen deutlich die Richtung an, die man bei neuen Versuchen wird einschlagen müssen. Durch die Ausführung weiterer Exstirpationen an Fliegen verschiedener Genotypen wird man die Bedeutung der einzelnen Organe umgrenzen können. Es wird sich dann zeigen, ob der Verlust der Spermienmotilität im ventralen Receptaculum exogenen Ursprungs ist oder durch einen Defekt des Behälters bedingt ist.

0. Beobachtungen über die Vitalität der lz^{cl}-Fliegen.

1. Die Krallenreduktion und die damit verbundene Einschränkung des Greif- und Haftvermögens behindern die Fliegen außerordentlich. Viele lz^{cl}-Fliegen

sterben daran, daß sie an der Futteroberfläche ankleben. Dies gilt vor allem für junge, frischgeschlüpfte Individuen mit noch nicht erhärtetem Chitin und lang ausgestrecktem Abdomen.

2. Die lz^{cl}-Fliegen sind aber auch ihrer ganzen Konstitution nach weniger vital als Wildfliegen. Das äußert sich einerseits dadurch, daß Mißbildungen wie Beinverkrümmungen unter ungünstigen Ernährungsbedingungen bei lz^{cl} besonders häufig sind; während andererseits auch unter den günstigsten Bedingungen die Lebenszeit der lz^{cl}-Fliegen nur einen Bruchteil derjenigen von Wildfliegen ausmacht. Wildfliegen können bei 25° C ohne weiteres 4—5 Wochen leben. Dagegen konnte für lz^{cl}/lz^{cl}; *fes cu bw*/*Cy*-Weibchen eine durchschnittliche Lebensdauer von 6,6 Tagen berechnet werden (S. 163). Gleichlautende Beobachtungen konnten bei wlz^{cl}/wlz^{cl}-Weibchen gemacht werden. Als weitere Illustration dieser Verhältnisse kann noch ein Versuch erwähnt werden, bei dem lz^{cl}-Männchen und Weibchen, die aus Zuchten $lz^{cl}/+ \times +$ oder $lz^{cl}/+ \times lz^{cl}$ stammten, mit gleichzeitig geschlüpften phaenotypisch wilden Geschwistertieren verglichen wurden. Nach 26 Tagen waren von 28 lz^{cl}-Fliegen 25 gestorben; von 28 Fliegen des Wildtyps dagegen nur 9. Die im Vergleich zu den zuerst erwähnten Beobachtungen längere Lebensdauer der lz^{cl}-Fliegen ist in diesem Fall wohl zum Teil auf einen Heterosiseffekt zurückzuführen.

3. Die Ergebnisse des auf S. 119 beschriebenen Crossing-over-Versuches zeigen, daß auch ein nicht unwesentlicher Teil der lz^{cl}-Fliegen im Verlaufe der Entwicklung bis zur Imago absterben. Der Unterschied zwischen den zwei symmetrischen Austauschklassen *sn* und lz^{cl} war stark gesichert.

Diese Beispiele, die im Verlaufe der Untersuchung in zahlreichen Einzelfällen immer wieder bestätigt wurden, zeigen wohl hinreichend, daß das lz^{cl}-Gen nicht nur einzelne morphologische Merkmale trifft, sondern darüber hinaus in den Gesamtstoffwechsel seiner Träger eingreift.

P. Beobachtungen an transplantierten Imaginalscheiben.

Nach der üblichen, von Ephrussi und Beadle eingeführten Technik wurden Imaginalscheiben von lz^{cl}-Larven des dritten Stadiums in Wildwirte desselben Alters implantiert. Wie schon in einer früheren Arbeit (Anders 1947) berichtet wurde, entwickeln sich lz^{cl}-Beinscheibenimplantate im Wildwirt autonom. Es wurden außerdem noch Augenimaginalscheiben in Wildwirte implantiert. Der charakteristische lz^{cl}-Augenumriß, sowie die für lz^{cl} typischen Pigmentverteilungsverhältnisse wurden ohne bedeutende Abweichung im Implantat realisiert. Es könnte höchstens eine etwas lebhaftere Färbung des implantierten Auges gegenüber dem in situ gewachsenen hervorgehoben werden. Ob es sich dabei um eine tatsächliche Zunahme der Pigmentmenge handelt, oder ob dieser Effekt darauf beruht, daß die implantierten Augenanlagen bei der imaginalen Differenzierung nicht ausgestülpt werden und die Pigmentzellschicht deswegen dem Beobachter aus einer anderen Perspektive zugänglich ist, konnte hier nicht entschieden werden und wird mit anderen Methoden geprüft werden müssen. Eine Beobachtung, die am implantierten lz^{cl}-Auge gemacht wurde, verdient noch besonders hervorgehoben zu werden. Es ist die Bildung der schon beschriebenen Pigmentbrocken (S. 123). Die Tatsache, daß diese Stoffwechselstörung auch im implantierten

Auge eintritt, ist ein weiterer Beweis dafür, daß sie sich in enger Bindung an die lz^{cl}-Augenpigmentzellen abspielt. Es kann sich also nicht, wie schon bei der Besprechung der Verteilung des Pigmentes im lz^{cl}-Auge auseinandergesetzt wurde (S. 139), um eine vom Gesamtstoffwechsel der lz^{cl}-Fliege abhängige Anomalie handeln.

In diesem Abschnitt soll auch noch ein Befund erwähnt werden, den wir an einer gynandromorphen Fliege erheben konnten. Die Fliege schlüpfte in einem lz^{cl}/ClB; *fes cn bw/Cy*-Stamm. In diesem Stamm kommen in bezug auf die im X-Chromosom vorhandenen Faktoren Weibchen von zwei verschiedenen Phaenotypen vor: homozygote lz^{cl}/lz^{cl}- und heterozygote lz^{cl}/ClB-Fliegen. Die Augen des Gynanders entsprachen dem heterozygoten *ClB*-Typus (*Bar*-Augen), d. h. sie waren genetisch weiblich. An den Extremitäten wurden vor allem die Praetarsen untersucht. Hier hatten das zweite und das dritte Bein links keine Krallen, das erste Bein links dagegen hatte eine einzelne Kralle. Alle 3 Beine der rechten Seite hatten je 2 Krallen. Am ersten Bein links waren am ersten Tarsusglied 2 Geschlechtskammdorne ausgebildet. Von den inneren Genitalien wurden 2 Paragonien, 2 Vasa deferentia, der Ductus ejaculatorius und die Samenpumpe sowie ein gut spiralisierter Hoden festgestellt. Die äußeren Genitalien waren ebenfalls männlich. Aus dieser Beschreibung geht, genau wie aus den Transplantationsexperimenten, hervor, daß für die Augen- und Krallenphaene, dort wo der lz^{cl}-Faktor zum Ausdruck kommt, seine Wirkung von der Gegenwart des Wildallels nicht wesentlich beeinflußt wird.

Q. Beobachtungen an Compounds zwischen lz^{cl} und anderen *lozenge*-Allelen.

Die Bildung von Compounds, d. h. die Vereinigung zweier verschiedener Allele eines gleichen Erbfaktors im gleichen Genom, ist ein wertvolles Mittel zum Erfassen des Grundmusters der Wirkung eines Gens. Wie OLIVER (1945) gezeigt hat, können solche Kreuzungen auch mit Erfolg zur Trennung von Allelen verschiedener Herkunft, die jedoch dem Aussehen nach nicht gut unterscheidbar sind, verwendet werden, indem diese in Verbindung mit anderen Allelen Phaenotypen verschiedener Expressivität liefern. Schwer lokalisierbare Erbfaktoren können durch Compoundbildung mit großer Wahrscheinlichkeit in bestimmte Allelgruppen eingeordnet werden. Vor allem jedoch gibt die Herstellung solcher Allelkreuzungen Aufschluß über die Stellung einer Mutante innerhalb einer Allelreihe. Alle diese Überlegungen waren bei der Herstellung von lz^{cl}-Compounds mit anderen Gliedern der *lozenge*-Allelgruppe von Bedeutung. Da sich die *lozenge*-Allelgruppe bekanntlich in 3 Untergruppen einteilen läßt (GREEN und GREEN 1949), wurde aus jeder Gruppe ein Allel zur Compoundbildung herangezogen. Es waren dies die Mutanten lz^{34k}, *lz*, lz^{g}. (Die Klassifizierung dieser 3 Pseudoallele erfolgte nach einer von Prof. GREEN gemachten, persönlichen Mitteilung.) Die Kreuzungen wurden meist so angesetzt, daß Männchen der Testallele mit wlz^{cl}/ClB-Weibchen angesetzt wurden. Die Zucht erfolgte bei 25° C.

Es kann hier nur in großen Zügen über die Ergebnisse dieser Kreuzungen berichtet werden. Weitere Einzelheiten mit zusätzlichen Befunden über Compounds des Gens lz^{cl} mit anderen Allelen als die eben erwähnten werden in anderem Zusammenhang veröffentlicht werden. Die in den hier beschriebenen Versuchen verwendeten *lozenge*-Typen charakterisieren sich alle dadurch, daß sie im Gegensatz zu lz^{cl} dem Wildtyp noch in vielen Zügen nahestehen. Die Mutante *lz* ist in dieser Beziehung das schwächste Allel. Der Augenumriß ist relativ wenig verändert und es werden noch zahlreiche Facetten ausgebildet. *lz* hat praktisch wildfarbige Augen. lz^{34k} hat stärker reduzierte Augen als *lz*, bildet aber auch noch Facetten aus. Die Augenoberfläche ist rauh. Die Augenfarbe ist braunrot. lz^{g} hat glänzende, blutrote Augen, deren Fläche größer ist als die von lz^{34k}. Alle 3 Allele haben reduzierte Krallen,

deren charakteristische Form aber im Gegensatz zu lz^{cl} häufig gut erhalten ist. Die Fliegen können meist gut an den Wänden der Zuchtflaschen emporklettern. Allen fehlen auch Spermatheken und Parovarien.

In keinem Fall konnte sich der lz^{cl}-Typus gegenüber den anderen Formen voll durchsetzen. Bei lz^{34k}/wlz^{cl} jedoch kann die Schädigung des Praetarsus so stark sein, daß die Fliegen dieses Genotypus im Gegensatz zu den homozygoten lz^{34k}/lz^{34k}-Fliegen nicht mehr imstande sind, an der Wand der Zuchtflasche emporzuklettern. Dabei sind die Augen der lz^{34k}/wlz^{cl}-Fliegen, tief braunrot mit dunklem Rand, von denen homozygoter lz^{cl}-Weibchen stark verschieden. In den allermeisten Fällen war der Phaenotypus der Compounds der Wildform nicht ähnlicher, als es die Ausgangstypen waren. Es läßt sich jedoch hierüber keine strenge Regel aufstellen, denn schon in einer früheren Arbeit (Anders 1947), konnte darauf hingewiesen werden, daß lz^{cl}/lz-Weibchen eine geringere Krallenreduktion zeigen können als homozygote lz/lz-Fliegen. Es kommt also auch hier zum Ausdruck, daß die Realisation einzelner Phaene des *lozenge*-Wirkungsmusters eine gewisse Individualität aufweisen kann. Diese Feststellung wurde ebenfalls bei der Kombination des *transformer*-Faktors mit dem *lozenge*-Gen gemacht. Bei allen Compounds fehlten Spermatheken und Parovarien. Das Hauptergebnis dieser Untersuchung ist aber, außer der Tatsache, daß nun die Mutante lz^{cl} einwandfrei als *lozenge*-Allel identifiziert wurde, die Möglichkeit, die Mutante lz^{cl} nach ihrem genphysiologischen Verhalten in die *lozenge*-Allelgruppe einzuordnen. Morphologisch gehört die Mutante lz^{cl} zum „*spectacle*"-Typus der *lozenge*-Allele. Dieser Phaenotypus charakterisiert sich durch die starke spitzeiförmige Verkleinerung der Augen, die restlose Verschmelzung der Facetten und die besonders auffällige Bildung eines Pigmentrandes (spectacle = Brille) um das meist gelbbraune Auge. Wie Oliver (1945) zeigen konnte, lassen sich in der „*spectacle*"-Gruppe der *lozenge*-Mutanten, die die Faktoren lz^{s}, lz^{36}, lz^{sB} und lz^{3} umfaßt und zu denen auch unsere Mutante lz^{cl} gehört, in bezug auf Augenfarbe und Form die Allele lz^{36}, lz^{sB} und lz^{3} vom lz^{s}-Allel dadurch unterscheiden, daß sie mit der Mutante *lozenge* (*lz*) „*spectacle*"-ähnliche Phaenotype ausbilden, während der Faktor lz^{s} im Compound mit *lz* eine der Wildform sehr nahe Expressivität entwickelt. Der Compound *lozenge-clawless/lozenge* realisiert, wie schon eben erwähnt, eine recht gute Klauenbildung. Die Augen sind rot und lassen sich der Farbe nach kaum vom Wildtyp unterscheiden. Form und Oberflächenstruktur sind dagegen weitgehend vom *lz*-Typ. Demnach würde unsere Mutante lz^{cl} zur ersten Gruppe gehören, oder eventuell zwischen den beiden Formen eine intermediäre Stellung einnehmen. In einem anderen Abschnitt dieser Arbeit (S. 139), bei der Besprechung der Pigmentverteilung im lz^{cl}-Auge, wird sich Gelegenheit finden, die Stellung der Mutante lz^{cl} innerhalb der *lozenge*-Gruppe noch weiter zu besprechen.

R. Vergleichend-genetische Angaben über das Manifestationsmuster des Faktors *lozenge*.

Lozenge-ähnliche Manifestationsmuster sind bei mehreren *Drosophila*-Arten beschrieben worden. So kommt bei *Drosophila subobscura* ähnlich wie bei *melanogaster* eine Krallenreduktion zustande (Anders 1947, nach Philip). Morgan und Bridges (1923) beschrieben drei *lozenge*-ähnliche Augenveränderungen bei *Drosophila virilis* (*rugose, glazed, wax*, 1—102) und einen solchen Faktor bei *Drosophila willistoni* (*morula*, 1—14, Metz und Lancefield

1922). Bei zwei *virilis*-Allelen sind die Männchen wie bei *melanogaster* steril. SPASSKY und DOBZHANSKY (1950) beschreiben ihrerseits eine neulich (1945) nach Röntgenbestrahlung aufgetretene Mutante *lozenge* von *Drosophila willistoni* (*lozenge*, 1—2,0), deren Augentypus dem von *lozenge* bei *melanogaster* entspricht. Die im Vergleich mit den Angaben von METZ und LANCEFIELD (1952) starke Verschiedenheit in der Lokalisation des Gens wird darauf zurückgeführt, daß die Mutanten in verschiedenen Wildstämmen aufgetreten sind. Bei *Drosophila pseudoobscura* hat wiederholt eine Mutation des *lozenge*-Gens stattgefunden. DONALD (1933) nennt fünf *lozenge*-Mutanten *(glazed)*, bei denen zum Teil die Weibchen steril sind; STURTEVANT und TAN (1934) erwähnen ebenfalls eine *glazed*-Mutante (1—4,5) mit weiblicher Sterilität.

Die Mutante „*lozenge*" von *Drosophila pseudoobscura*, die uns zur Verfügung stand, gleicht in ihrem Manifestationsmuster sehr stark dem erstbeschriebenen Standard-*lozenge* von *Drosophila melanogaster*. Sie war in einem Stamm der Formel *Cl Pt/y sn lz v* enthalten. Durch Kreuzung mit dem Wildstamm *Texas* wurde die Mutante *lozenge* isoliert. Verglichen mit dem Wildtyp sind die Augen etwas kleiner und rostral zugespitzt, wie es für *lozenge-melanogaster* typisch ist. Die Farbe ist ein dunkles Rotbraun. Facetten sind zum Teil noch vorhanden; sie sind jedoch häufig nur unvollkommen ausgebildet. Die Augenoberfläche ist mattglänzend und unregelmäßig strukturiert. Auf Schnitten sind die Ommatidien unregelmäßig geformt und verkürzt. Die Kombination von *lozenge* mit *vermilion* zeigt, daß das rote Pigment in viel stärkerem Maße reduziert ist als das braune. Zudem kommt beim roten Pigment die für *lozenge* so typische Randbildung zustande. Das dritte Antennenglied ist reduziert. Die Krallen sind wie bei *melanogaster* ebenfalls betroffen. Die Reduktion ist aber nur mittleren Grades. Bei den Weibchen fehlen Parovarien und Spermatheken.

Unter allen diesen Angaben zeigen vor allem die Befunde bei *Drosophila pseudoobscura*, daß die Mannigfaltigkeit des lz^{cl}-Manifestationsmusters nicht durch die besonderen Realisationsbedingungen des *melanogaster*-Genoms oder der verwendeten Fliegenstämme bedingt ist, sondern daß ihr darüber hinaus eine allgemeinere genphysiologische Bedeutung zukommt.

S. Schlußdiskussion.

Einzelne Fragen, die in besonderer Weise mit den Ergebnissen bestimmter Abschnitte verknüpft waren, wurden jeweils im Anschluß an das betreffende Kapitel besprochen. Es mag deshalb genügen, wenn hier vor allem solche Befunde berücksichtigt werden, welche die Gesamtbeurteilung des lz^{cl}-Phaenotypus betreffen. Es sei außerdem noch ausdrücklich auf die an den Schluß des ersten Teils der Arbeit gestellten Ausführungen hingewiesen (S. 134). Bei der Abgrenzung des Manifestationsbereiches des lz^{cl}-Faktors zeigte es sich, daß Strukturen und Substanzen, die sich auf dem Gebiet der Augen-, Antennen-, Bein- und Genitalimaginalscheiben entwickeln, von der Genwirkung betroffen werden. Außerdem sind Vitalität und Lebensdauer aller lz^{cl}-Fliegen sowie die Fertilität der Weibchen vermindert.

Innerhalb des Manifestationsbereiches konnte eine beträchtliche Anzahl von Phaenen erfaßt werden. Phaene sind einzeln abgrenzbare Ergebnisse der Genaktivität. Wie HADORN (1945) betont, ist eine möglichst weitgehende Erfassung der von einem mutierten Gen bedingten Phaene zum Verständnis der Genwirkung notwendig, jedoch häufig nicht unmittelbar zu erreichen. Bei vielen Letalfaktoren verhindert der auf embryonaler oder larvaler Stufe eintretende Tod des Tieres die Manifestation mancher Phaene, die auf einer späteren Stufe realisiert

worden wären. Bei der Mutante lz^{cl} ist es in manchen Fällen recht schwierig, die Phaenbereiche gegeneinander abzugrenzen, denn die einzelnen Strukturen entwickeln sich natürlich auf einem vom lz^{cl}-Gen in seiner Vitalität geschädigten Organismus. Das heißt, bei der Manifestation der lz^{cl}-Genwirkung überlagern sich Phaene mit weitem Bereich und solche, deren Areal enger begrenzt ist. So läßt sich z. B. bei der Veränderung der Sensilla basiconica am Maxillarpalpus von lz^{cl}-Fliegen zwischen spezifischer und allgemein wirkender Schädigung keine genaue Grenze ziehen. Hier konnten die Hitzeschockexperimente von Henke u. a. (1941) zur Deutung dieser Verhältnisse herangezogen werden (S. 136). Desgleichen konnte bei den lz^{cl}-Weibchen der Defekt im Befruchtungsprozeß der Eier als solcher nicht unmittelbar von den Folgen der kurzen Lebensdauer der lz^{cl}-Fliegen isoliert werden. In diesem Falle konnte die Transplantation der *lozenge*-Ovarien in Wildwirte zum mindesten zeigen, daß ein lz^{cl}-Ovar in einer nicht-*lozenge*-Umgebung zu einer durchaus normalen Leistung befähigt ist.

Die Erscheinung der *Phaeninterferenz*, die eben besprochen wurde, ist nicht das einzige Hindernis, welches der Analyse des lz^{cl}-Phaenmusters entgegensteht. Die Tatsache, daß die von lz^{cl} bedingten Veränderungen häufig auf engstem Raum konzentriert sind, erschwert ebenfalls die genaue Erfassung der einzelnen Phaene. Dies ist vor allem am Auge der Fall. Augengröße, Umrißform, Oberflächen- und Borstenbeschaffenheit, Lage und Zustand der Ommatidien, Morphologie der Zellkerne, Qualität und Quantität sowie Verteilungsmuster und Gestalt der Pigmente werden durch das Gen lz^{cl} beeinflußt; dabei wurden zweifellos nicht alle Abweichungen von der Norm erfaßt. Aus dieser Fülle von Beobachtungen lassen sich nicht ohne weiteres einzelne Phaene abgrenzen, und doch ist dies für das Verständnis der Genwirkung unerläßlich. *Durch das Experiment können solche teilweise oder ganz maskierte Phaene nachgewiesen werden.* Am Beispiel der Pigmente lassen sich diese Verhältnisse illustrieren. Wie aus der Verbindung von lz^{cl} mit den Genen *v* und bw^{D} hervorgeht (S. 138), sind das rote und das braune Pigment im lz^{cl}-Auge quantitativ sehr verschieden vertreten; außerdem unterscheiden sie sich durch den Dispersitätsgrad des Farbstoffes. Aus den Beobachtungen über den „starvation effect" bei $lz^{cl}vf$-Fliegen (S. 138) ist zu ersehen, daß beim braunen Pigment die Bildung grober Körner nicht allein von der größeren Menge des bei lz^{cl}-Fliegen gebildeten Farbstoffes abhängen kann. Es lassen sich also auf diese Art für jedes Pigment 2 Phaene beschreiben. Am lz^{cl}-Auge beteiligen sich beide Pigmente an der Randbildung (S. 138 und 139); in dieser Beziehung lassen sie sich vorläufig nicht voneinander trennen. Die Randbildung muß dementsprechend als ein fünftes, den beiden Pigmenten gemeinsames Phaen angesehen werden. Daß die Pigmentrandbildung an und für sich ein wohlumschriebenes Merkmal des lz^{cl}-Auges darstellt und nicht mit der besonderen Umrißform desselben korreliert ist, zeigen Untersuchungen an der Kombination $lz^{cl}; L^{2}$ (*Lobe*^{2}, L^{2}—2—72,0, eine dominante Mutante, die eine starke, unregelmäßig begrenzte Verkleinerung des Auges bewirkt), bei der die charakteristische Form des lz^{cl}-Auges verschwindet, die Randbildung im übriggebliebenen Teil des Auges jedoch sehr gut realisiert wird (Anders, unveröffentlicht).

Die Besprechung der Morphologie des lz^{cl}-Wirkungsmusters hat gezeigt, daß das jeweilige Substrat für die Realisation der lz^{cl}-Phaene von Bedeutung ist. Die daran anschließenden Versuche haben noch weiteres Material zur Stützung dieser Annahme geliefert. Die Kombination der Gene lz^{cl} und ss^{a}, bei der sowohl der

Ort als die genetischen Bedingungen der Merkmalsbildung verändert wurden, zeigt, daß der Ausdruck der Krallenphaene von der Beschaffenheit des Substrates beeinflußt wird (S. 151). Die lz^{cl}; *tra*-Verbindung, bei der einzig auf genetischem Wege die Geschlechtsdetermination der Genitalimaginalscheibe verändert wurde, gibt einen klaren Hinweis auf das Vorhandensein ähnlicher Verhältnisse für das Zustandekommen des Defektes am weiblichen Genitalapparat (S. 154). Die Beobachtungen über Korngröße und Verteilung der Pigmente in den Augen und Ozellen von lz^{cl}-Fliegen zeigen, daß nicht nur Strukturen, sondern auch biochemische Vorgänge den gleichen Bedingungen unterworfen sind. Zieht man außerdem noch die Feststellungen, die über die verschiedene Merkmalsbildung in Antenne und Maxillarpalpus gemacht wurden, in Betracht (S. 126 und 131), so kann man wohl berechtigterweise von einer organspezifischen Realisation der lz^{cl}-Phaene reden. Auch innerhalb des Organverbandes gibt es noch verschiedene Gradienten und Arealbildungen in der Realisation der lz^{cl}-Phaene. Erinnert sei nur an die Pigmentanreicherung am Rande des lz^{cl}-Auges und an das Vorkommen von überdimensionierten Borsten im rostralen Drittel desselben. Die auf Grund der Befunde am lz^{cl}; ss^{a}-Antennenfuß (S. 152) postulierte Aufteilung von Feldgliedern der Imaginalanlagen in einzelne genspezifische Reaktionsbereiche ist ein Versuch zur entwicklungsphysiologischen Deutung dieser Verhältnisse. Von einer ganz anderen Seite wieder werden diese Zusammenhänge durch die Ergebnisse der Transplantationsexperimente beleuchtet. Hier ließen sich die lz^{cl}-Imaginalanlagen, soweit ersichtlich, durch das Milieu nicht beeinflussen. Die in jenen Versuchen geprüften Phaene sind also durch keine auf weitere Strecken diffusiblen Substanzen beeinflußbar und die Reaktionen zwischen Gen und Substrat spielen sich hier in den Imaginalanlagen im engeren Bereich kleiner Felder, Feldglieder oder einzelner Zellen ab.

Durch die Beschreibung der Phaeninterferenz, die Charakterisierung maskierter Phaene und die Besprechung des Wechselverhältnisses zwischen Gen und Substrat wurde versucht, einen Einblick in die allgemeinen Realisationsbedingungen des lz^{cl}-Wirkungsmusters zu vermitteln.

Es frägt sich nun, in welchem Verhältnis die einzelnen Phaene innerhalb des Manifestationsmusters der Mutante zueinander stehen. Nach der von HADORN (1945) vorgeschlagenen Terminologie müssen wir hier zwischen primär und sekundär pleiotropen Merkmalen unterscheiden. Es gibt vorläufig bei lz^{cl} keinen Anhaltspunkt für die Annahme einer sekundär pleiotropen Merkmalsbildung, wie sie z. B. bei der Mutante *vermilion* (EPHRUSSI und BEADLE 1936) oder bei einzelnen Letalfaktoren von *Drosophila* (HADORN 1937b, GLOOR 1943, SCHMID 1949) nachgewiesen werden konnte. Hingegen ist das Vorkommen von abhängigen Differenzierungen im engeren Bereich kleiner Feldglieder von Imaginalanlagen sehr wahrscheinlich. OLIVER (1947), GREEN (1949) und CLAYTON (1952) konnten bei Serienuntersuchungen an verschiedenen *lozenge*-Allelen eine gewisse Korrelation zwischen Oberflächenstruktur, Pigmentschwund und Schädigungsgrad der Ommatidien feststellen. Was die Mutante lz^{cl} anbetrifft, läßt sich nur sagen, daß alle diese Merkmale übereinstimmend in extremer Weise ausgeprägt sind. Eine Beobachtung, die am Compound *lozenge/lozenge-clawless* (ANDERS, unveröffentlicht) gemacht wurde, läßt das Vorhandensein von abhängigen Differenzierungen auf diesem Gebiet noch verständlicher erscheinen. Die Oberfläche der *lozenge*-Augen ist häufig mit feinen dunklen Stippchen, deren Bedeutung

bisher nicht klar war, übersät. Diese Erscheinung kommt ebenfalls bei den *lozenge*/*lozenge-clawless* Compounds vor. Es konnte nun beobachtet werden, daß es sich dabei um winzige Einbuchtungen der Augenoberfläche handelt, und daß sie interessanterweise meistens im Zentrum einzelner, bei diesem Compound noch vorhandener Facetten auftreten. Man kann sich also vorstellen, daß, wenn auch beim lz^{cl}-Typ keinerlei Facetten mehr gebildet werden, sich diese Cornealöcher ebenfalls im Rahmen der Ommatidienschädigung entwickeln. Die Bildung überdimensionierter Borsten im rostralen Winkel des lz^{cl}-Auges läßt ihrerseits eine Lockerung der zwischen normalen Ommatidien und Augenborsten bestehenden Bindungen vermuten. Daß solche Beziehungen wirklich bestehen, läßt sich aus der ganz besonderen und regelmäßigen Anordnung der Borsten am Wildauge ersehen (S. 121). Die auf S. 135 beschriebenen Änderungen der Entwicklungsrichtung im Krallenbereich gehören ebenfalls in diesen Zusammenhang.

Bisher wurde nur vom Einfluß des lz^{cl}-Faktors auf die Differenzierung der Phaene gesprochen, dabei wurde auch die Frage der allgemein schädigenden Wirkung der Mutation berührt; demgegenüber lassen sich aber auch offenbar spezifische Schäden nachweisen. In diesem Zusammenhang sei nochmals auf die Abschnitte „Organverkleinerung" und „Strukturveränderungen" S. 134 und 135 hingewiesen. Die Kreuzung des Faktors lz^{cl} mit ss^{a} hat gezeigt, daß Strukturen wie die Krallen, einerlei wo sie sich entwickeln, eine spezifische Schädigung erfahren. Andererseits kann das Ergebnis der lz^{cl}; *tra*-Kombination dahingehend interpretiert werden, daß dort, wo das Erfolgsorgan fehlt, sich die schädigende Wirkung des lz^{cl}-Gens nicht manifestieren kann.

Überblickt man diese Befunde, so läßt sich die große Mannigfaltigkeit des lz^{cl}-Manifestationsmusters auf relativ einfache Weise durch das Wechselverhältnis zwischen Schädigung und Leistungsänderung der Zellen deuten, wobei Qualität und Quantität der Phaene vom Vorherrschen der einen oder anderen Komponente abhängen müßte. Es konnte im Verlaufe der Arbeit gezeigt werden, daß hierbei den Eigenarten des jeweiligen Substrates ein richtunggebender Einfluß zukommt.

In Ergänzung zu den bisherigen Deutungen der *lozenge*-Genwirkung (Anderson, Clayton, Green, Oliver u. a.), bei denen die Berücksichtigung einzelner Zellstörungen als solcher im Vordergrund stand (cellular abnormalities, Clayton 1952), ermöglichte es hier eine ausgeweitete Phaenanalyse, bei der Mutante lz^{cl} einige neue Zusammenhänge darzustellen und damit zusätzliche Mittel zum Verständnis der *lozenge*-Genwirkung zu gewinnen. *Eine weitere Beschäftigung mit dem pleiotropen Manifestationsmuster des Gens lozenge wird lohnend sein, vor allem deswegen, weil es durch das gleichzeitige Vorkommen von Substanz- und Strukturphaenen günstige Voraussetzungen zur Herstellung von Beziehungen zwischen biochemischer und morphologischer Betrachtungsweise der Genwirkung bietet.*

Zusammenfassung.

1. Die rezessive Mutante *lozenge-clawless* (lz^{cl}) von *Drosophila melanogaster* liegt im X-Chromosom. Sie konnte im Crossing-over-Versuch sowie durch Compoundbildung mit dem Standard-*lozenge*-Faktor (*lz*, 1—27,7) und anderen Vertretern der drei *lozenge*-Pseudoallelreihen als Glied der *lozenge*-Allelgruppe identifiziert werden.

2. Das pleiotrope Muster der Mutante manifestiert sich auf dem Gebiet der Augen, Antennen und Beine von Männchen und Weibchen. Außerdem zeigen

die lz^{cl}-Weibchen Schädigungen am Genitalapparat; sie sind dazu weitgehend unfruchtbar. Die lz^{cl}-Männchen sind fertil und zeigen keine Genitalschädigung. Bei beiden Geschlechtern ist die Vitalität reduziert.

3. Am lz^{cl}-Auge sind Größe, Form, Oberflächenbeschaffenheit, Verteilung und Struktur der Ommatidien, Verteilung und Dispersitätsgrad der Pigmente verändert.

4. Das dritte Glied der Antenne ist verkleinert. Der Sensillenbestand ist reduziert. Die Sensilla basiconica fehlen.

5. Am Maxillarpalpus sind die Sensilla basiconica geschädigt.

6. Die Extremitäten sind vor allem am Praetarsus betroffen. Hier sind die Krallen weitgehend reduziert.

7. Am inneren Genitalapparat der Weibchen fehlen die Spermatheken und Paraovarien.

8. In der Vagina von lz^{cl}-Weibchen kann das Sperma zu einem hyalinen Pfropf gerinnen. Die Beziehungen dieses Befundes zur „insemination reaction" (PATTERSON) werden besprochen.

9. Die larvale Schlüpfrate der lz^{cl}-Weibchen ist abnorm niedrig. „Nichtschlüpfende" Eier sind in der Mehrzahl unbefruchtet.

10. Die normale larvale Schlüpfrate von nicht-*lozenge*-Weibchen des „*spermatheca*"-Stammes wird durch die Exstirpation der Spermatheken nicht wesentlich beeinflußt.

11. lz^{cl}-Ovarien, die in Wirte mit normalem Genitalapparat transplantiert werden, verhalten sich in jeder Hinsicht normal.

12. Wildovarien entwickeln sich in lz^{cl}-Wirten normal. Wegen der Hinfälligkeit der Wirte konnte die larvale Schlüpfrate der Eier nicht geprüft werden.

13. Durch Kombination des Faktors lz^{cl} mit anderen Mutanten wurde eine Ergänzung der Phaenanalyse angestrebt.

14. Die Kombination mit den Genen *vermilion* und *brown-dominant* zeigt, daß sowohl das braune als das rote Pigment geschädigt sind.

15. Das rote Pigment ist am stärksten reduziert, zeigt aber einen weitgehend normalen Dispersitätsgrad.

16. Der braune Farbstoff ist bedeutend weniger reduziert, bildet jedoch neben normalen Granula grobe Pigmentbrocken.

17. Beide Pigmente konzentrieren sich in den peripheren Teilen des Auges zu einem dichteren Rand.

18. Die Kombination von lz^{cl} mit L^2 zeigt, daß die Pigmentrandbildung von der charakteristischen Form des lz^{cl}-Auges unabhängig ist.

19. Der Dispersitätsgrad des braunen Pigmentes in den Ozellen wird, im Gegensatz zu den Verhältnissen im Auge, von der lz^{cl}-Genwirkung nicht empfindlich betroffen.

20. Dementsprechend lassen sich bei der Mutante lz^{cl} ein Pigmentbildungstyp, der sie von der Wildform unterscheidet, und ein von Substatverhältnissen abhängiges Pigmentbildungsmuster unterscheiden.

21. Ähnliche Verhältnisse ließen sich für das Vorkommen von fluoreszierenden Substanzen durch papierchromatographische Untersuchungen feststellen.

22. Die Kombination von lz^{cl} mit der Mutante *spineless-aristapedia* zeigt, wie die Realisation einiger Phaene in veränderter Umgebung erfolgt. Die Ergebnisse wurden auf S. 151 besprochen und sind auf S. 154 zusammengefaßt.

23. Die Kombination von lz^{cl} mit dem geschlechtsumwandelnden Faktor *transformer* bringt einen Beitrag zum Verständnis der Realisation des Genitaldefektes beim lz^{cl}-Weibchen. Die Ergebnisse wurden auf S. 158 besprochen und sind auf S. 161 zusammengefaßt.

24. Durch Transplantation von Augen- und Beinimaginalscheiben wurde die Autonomie der entsprechenden Phaene nachgewiesen.

25. Die Bildung von Compounds zwischen lz^{cl} und Vertretern der drei *lozenge*-Pseudoallelreihen erlaubt eine Charakterisierung unserer Mutante innerhalb der *lozenge*-Gruppe.

26. Der Vergleich von *lzcl* mit der Mutante *lozenge* von *Drosophila pseudoobscura* und ähnlichen Mutanten bei anderen *Drosophila*-Arten zeigt, daß auch in Einzelheiten dem Manifestationsmuster unseres Faktors eine allgemeinere genphysiologische Bedeutung zukommt.

27. Die Eigenart einzelner Phaene und die Ergebnisse der experimentellen Untersuchung machen es wahrscheinlich, daß sich das lz^{cl}-Gen stufenweise in die Entwicklung einschaltet.

28. Die experimentelle Untersuchung gestattet es, einige Phaene des lz^{cl}-Wirkungsmusters, die sich wegen *Phaeninterferenz* nicht unmittelbar erfassen lassen, oder durch zu enge Nachbarschaft *maskiert* sind, besser abzugrenzen.

29. Die Realisation des lz^{cl}-Manifestationsmusters läßt sich durch ein Wechselverhältnis von allgemeiner sowie spezifischer Schädigung (Reduktion) und Leistungsänderung der Zellen deuten. Dieser Vorgang läuft in enger Abhängigkeit von der Beschaffenheit des jeweiligen Substrates ab.

Literatur.

Anders, G.: L'effet pleiotrope de la mutation „*lozenge-clawless*" chez *Drosophila melanogaster*. Rev. suisse Zool. **54**, 269—273 (1947). — Einwirkung eines geschlechtsumwandelnden Faktors („*tra*") auf den pleiotropen Effekt des Gens „*lozenge-clawless*" (lz^{cl})„) bei *Drosophila mel.* Arch. Klaus-Stiftg **1948**, 110—112. — *Drosophila* Information Service No 26, 1952. — Anders, G., and M. Schnitter: A method of mass investigation in *Drosophila* eggs. *Drosophila* Information Service 25, 1951. — Anderson, Ray C.: A study of the factors affecting fertility of *lozenge* females of *Drosophila melanogaster*. Genetics **30** (1945). — Balkaschina, E. I.: Ein Fall der Erbhomöosis (die Genvariation *aristopedia*) der *Drosophila melanogaster*. Arch. Entw.mechan. **115**, 448 (1929). — Bateson: Materials for the study of variation. London 1894. — Beadle, G. W.: Development of eye colors in *Drosophila:* Diffusible substances and their interrelations. Genetics **22**, 76—86 (1937). — Beadle, G. W., E. L. Tatum and C. W. Clancy: Development of eye colors in *Drosophila:* production of *v*+ hormone by fat bodies. Biol. Bull. **77**, 415—422 (1939). — Bodenstein, D., and A. Abdel Malek: The induction of *aristopedia* by nitrogen mustard in *Drosophila virilis*. J. of Exper. Zool. **111**, 95—115 (1949). — Braun, W.: An experimental attack on some problems of physiological genetics. Nature (Lond.) **144**, 115 (1939). — Experimental evidence on the production of the mutant „*aristopedia*" by a change of development velocities. Genetics **25**, 143—149 (1940). — Bridges, C. B., u. Th. Dobzhansky: The mutant „*proboscipedia*" in *Drosophila melanogaster*, a case of hereditary homoeosis. Arch. Entw.mechan. **129**, 575—590. — Bucher, O., u. R. Gattiker: Karyometrische Untersuchungen an Gewebekulturen. III. Revue suisse Zool. **57**, 769—788 (1950). — Calvez, J. le: In (*3R*) ss^{Ar}: mutation „*Aristopedia*" hétérozygote dominante, homozygote létale chez *Drosophila melanogaster* (Inversion dans le bras droit du chromosome III). Bull. biol. France et Belg. **82**, 97—113 (1948). — Chen, Tse Yiu: On the Development of the Imaginal Buds in normal and mutant *Drosophila*. J. of Morph. **47** (1929). — Chevais, Simon: Déterminisme de la taille de l'oeil chez le mutant *Bar* de la *Drosophile*. Intervention d'une substance diffusible spécifique. Bull. Biol. **77** (1943). — Chovnick, A.: The effects of the *lozenge* pseudoalleles on the development of tarsal claws in *Drosophila melanogaster*. (Abstr.) Genetics **38**, 659 (1953). — The

effect of *lozenge* pseudoalleles on the development of tarsal claws in *Drosophila melanogaster*. Thesis 1952. — CHOVNICK, A., and A. S. FOX: Immunogenetic studies of the *lozenge* pseudoalleles in *Drosophila melanogaster*. IX. Internat. Congr. of Genetics. Communication 107. Bellagio, 24. –31. August 1953. — CLANCY, C. W., and W. S. WELBORN: Ovary transplants in *Drosophila melanogaster*: location of factors affecting fertility of *lozenge females*. Abstr. Meet. Genet. Soc. Amer. 1948. Genetics **33**, 606 (1948). — CLAYTON, F. E.: Phenotypic abnormalities of the eyes of *lozenge* alleles in *Drosophila melanogaster*. Univ. Texas Publ. 5204, **1952**, 227—251. — COCHRANE, F.: Observations on eye colour development in *Drosophila pseudoobscura*. J. Genet. **32**, 183—187 (1936). — A histological analysis of eye pigment development in *Drosophila pseudoobscura*. Proc. Roy. Soc. Edinburgh **57**, 585—599 (1937). — DOBZHANSKY, TH.: Studies on the manifold effect of certain genes in *Dros. mel.* Z. Vererbungslehre **43**, 330 –388 (1927). — Interaction between female and male parts in gynandromorphs of *Drosophila simulans*. Roux' Arch. **123**, 719 –746 (1931). — Die genetischen Grundlagen der Artbildung. Jena: Gustav Fischer 1939. — DOBZHANSKY, TH., and C. B. BRIDGES: The reproductive system of triploid intersexes in *Drosophila melanogaster*. Amer. Naturalist **62**, 425—434 (1928). — DONALD, H. P.: On the genetical constitution of *Drosophila pseudoobscura*, race A. J. Genet. **33**, 103—122 (1936). — EPHRUSSI, B.: Analysis of eye color differentiation in *Drosophila*. Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol. **10**, 40—48 (1942). — Studies of eye pigments of *Drosophila*. III. The heterogeneity of the „red pigment" as revealed by the effects of the "*white*" alleles abd by the color changes during development. Genetics **30** (1945). — EPHRUSSI, B., and G. W. BEADLE: A technique of transplantation for *Drosophila*. Amer. Naturalist **70**, 218—225 (1936). — EPHRUSSI, B., and JEAN LANE HEROLD: Studies of eye pigment of *Drosophila*. I. Methods of extraction and quantitative estimation of the pigment components. Genetics **29**, 148—175 (1944). — Studies of eye pigments of *Drosophila*. II. Effect of temperature on the red and brown pigments in the mutant *blood* w^{bl}. Genetics **30** (1945). — FERRIS, G. F.: External morphology of the adult. In Biology of *Drosophila*, Kap. 5, S. 368—419. Herausgeg. von M. DEMEREC. New York: Wiley & Sons 1950. — FINCK, E.: Die Allelenserie des Gen *ss* („*spineless*") bei *Drosophila melanogaster*. Biol. Zbl. **62**, 379—400 (1942). — FOX, A. S.: Immunogenetics and biochemical studies of *Drosophila* and *Neurospora*. Ohio State University, Columbus, Ohio. Progress Report Rg. 2089 (C 3) 1953. — GLEICHAUF, ROBERT: Anatomie und Variabilität des Geschlechtsapparates von *Drosophila melanogaster* (MEIGEN). Z. wiss. Zool. **148**, 1 –66 (1936). — GLOOR, H.: Entwicklungsphysiologische Untersuchungen an den Gonaden einer Letalrasse *(lgl)* von *Drosophila melanogaster*. Rev. suisse Zool. **50** (1943). — Phaenokopie-Versuche mit Äther an *Drosophila*. Rev. suisse Zool. **54**, 637—712 (1947). — GOLDSCHMIDT, R. B.: Gen und Außergemeinschaft I u. II. Z. Vererbungslehre **69** (1935). — The intersexual males of the beaded-minute combination in *Drosophila melanogaster*. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. **35**, 314—316 (1949). — Heredity within a sex-controlled structure of *Drosophila*. J. of Exper. Zool. **122**, 53—95 (1953). — GOTTSCHEWSKY, G.: Quantitative und qualitative Unterschiede innerhalb einer Allelenreihe bei *Drosophila melanogaster*. Zool. Anz. Suppl. **9** (1936). — GOTTSCHEWSKI, G., u. E. PLAGGE: Transplantationen von Augenimaginalscheiben bei *Drosophila melanogaster* und *Drosophila pseudoobscura*. Die Gene *Glass* und *lozenge*. Biol. Zbl. **59**, 489—494 (1939). — GREEN, M. M.: Red eye pigment in the *lozenge* allelic series of *Drosophila melanogaster*. Abstracts of papers presented at the 1946 meetings of the Genetics Society of America. Genetics **32**, 89 (1947). — Red eye pigment determination in the *lozenge* allelic series of *Drosophila melanogaster*. Amer. Naturalist **82**, 188—192 (1948). — GREEN, M. M., and K. C. GREEN: The genetic subdivision of the *lozenge* locus in *Drosophila melanogaster*. Abstracts of papers presented at the 1949 meetings of the Genetics Society of America. Genetics **35** (1950). — GRÜNEBERG, H.: Some new data on the grey lethal mouse. J. Genet. **36**, 153—170 (1938). — HADORN, E.: An accelerating effect of normal „ring glands" on puparium-formation in lethal larvae of *Drosophila melanogaster*. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. **23** (1937). — Zur Pleiotropie der Genwirkung. Arch. Klaus-Stiftg **20**, 82—95 (1945). — Genetische und entwicklungsphysiologische Probleme der Insektenontogenese. Fol. biotheoretica **3**, 109 (1948). — HADORN, E., and G. ANDERS: *Drosophila* Information Service No 20, 1946. — HADORN, E., G. BERTANI u. J. GALLERA: Regulationsfähigkeit und Feldorganisation der männlichen Genital-Imaginalscheibe von *Drosophila melanogaster*. Roux' Arch. **144**, 31—70 (1949). — HADORN, E., u. H. GLOOR: Transplantationen zur Bestimmung des Anlagemusters in der weiblichen Genital-Imaginalscheibe von „*Drosophila*". Rev. suisse

Zool. **53**, 495—501 (1946). — Hadorn, E., u. H. Graber: Über einen *Drosophila*-Stamm mit veränderten Spermatheken. Rev. suisse Zool. **51**, 418—423 (1944). — Hadorn, E., and H. K. Mitchell: Properties of mutants of *Drosophila melanogaster* and changes during development as revealed by paper chromatography. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. **37**, 650 bis 665 (1951). — Hadorn, E., u. H. Zeller: Fertilitätsstudien an *Drosophila melanogaster*. I. Untersuchungen zum altersbedingten Fertilitätsabfall. Roux' Arch. **142** (1943). — Helman, B.: Etude histologique de deux mutants de l'oeil chez *Drosophila melanogaster*, *lozenge* et *lozenge spectacled*. Bull. biol. France et Belg. **79**, 75—83 (1945). — Henke, K.: Allgemeine Genetik. Fortschr. Zool., N. F. **1**, 460—520 (1936). — Henke, K., E. v. Finck u. Ma: Über sensible Perioden für die Auslösung von Hitzemodifikationen bei *Drosophila* und die Beziehungen zwischen Modifikationen und Mutationen. Z. Vererbungslehre **79**, 267—316 (1941). — Henry, L. M.: The nervous system and the segmentation of the head in the *annulata*. Microentomology **13**, 27—48 (1948). — Hertweck, H.: Anatomie und Variabilität des Nervensystems und der Sinnesorgane von *Drosophila melanogaster* Meigen. Z. wiss. Zool. **139** (1931). — Herskowitz, I.: Hexaptera, a homoeotic mutant in *Drosophila melanogaster*. Genetics **34**, 10—25 (1949). — Hsü, F.: Etude cytologique et comparée sur les sensilla des insectes. Cellule **47**, 7—60 (1938). — Johannsen, O. A.: Eye structure in normal and eye-mutant *Drosophilas*. J. of Morph. **39**, 337—349 (1924). — Krafka jr., J.: Development of the compound eye of *Drosophila melanogaster* and its *bar*-eyed mutant. Biol. Bull. Mar. Biol. Labor Wood's Hole **1924**. — Lancefield, R. C., and C. W. Metz: The sex-linked group of characters in *Drosophila willistoni*. Amer. Naturalist **56**, 211—241 (1922). — Lebedeff, G. A.: A study of intersexuality in *Drosophila virilis*. Genetics **24**, 553—586 (1939). — Lees, A. D., and C. H. Waddington: The development of the bristles in normal and some mutant types of *Drosophila melanogaster*. Proc. Roy. Soc. Lond., Ser. A **131**, 87—110 (1942). — Lewis, E. B.: The relation of repeats to position effect in *Drosophila melanogaster*. Genetics **30** (1945). — Lieb, M.: The production of I—IV translocations and a preliminary study of dosage compensation in *Drosophila melanogaster*. M. A. Thesis, Ind. Univ. 27pp. (unpubl.), conf. H. J. Muller: Evidence of the precision of genetic adaptation. Reprinted from The Harvey Lectures Series XLIII, 1947—1948. Copyright by Ch. C. Thomas 1950. — Liebermann, A.: Correlation zwischen den antennalen Geruchsorganen und der Biologie der Musciden. Z. Morph. u. ökol. Tiere **5**, 1—97 (1925). — Luna, J. de: Sur la participation d'une peroxidase à l'apparition du pigment chez la *D. m.* Loew. C. r. Acad. Sci. Paris **178**, 525—527, 878—881 (1924). — Maas, Werner Karl: Spectrophotometric and chromatographic adsorption analysis of the red eye pigment of *Drosophila melanogaster*. Genetics **33**, 177—190 (1948). — Mainx, Felix: Analyse der Genwirkung durch Faktorenkombination. Versuche mit den Augenfarbenfaktoren von *Drosophila melanogaster*. Z. Vererbungslehre **75**, 256—276 (1938). — Meijere, J. C. H. de: Über das letzte Glied der Beine bei den Arthropoden. Zool. Jb., Abt. Anat. u. Ontog. **14**, 417—476 (1901). — Mickey, George H.: Abnormalities of the reproductive system in *Drosophila melanogaster*. Genetics **35**, 124 (1950). — Miller, A.: The internal anatomy and histology of the imago of *D. m.* in Biology of *Drosophila*, Kap. VI, S. 420—454. New York: John Wiley a. Sons 1950. — Morgan, T. H., and C. B. Bridges: The genetics of *Drosophila*. Bibl. genetica **2** (1925). — Muller, H. J.: Evidence of the precision of genetic adaptation. Reprinted from The Harvey Lectures Series XLIII. 1947—1948. Copright by Ch. C. Thomas 1950. — Newby, W. W.: A study of intersexes produced by a dominant mutation in *Drosophila virilis*, blanco stock. In: Studies in the genetics of *Drosophila*. II. Gene variation and evolution. Univ. Texas Publ. 4228. **1942**, 113—145. — Nolte, D. J.: The eye-pigmentary system of *Drosophila*: The pigment cells. J. Genet. **50**, 79—99 (1950). — Oliver, C. P.: Four *lozenge* alleles phenotypically alike which react differently with their other alleles. Abstr. Meet. Genet. Soc. Amer. 1944. Genetics **30**, 16 (1945). — Interrelationship between eye color and facet arrangement in *lozenge* alleles of *Drosophila melanogaster*. Studies in the genetics of *Drosophila* V. isolating mechanisms. Univ. Texas Publ. 4720, **1947**. — Oliver, C. P., and R. C. Anderson: Infertility due to sperm nonmotility in a female of *Drosophila melanogaster*. (Abstr.) Genetics **28**, 85 (1943). — Oliver, C. P., and M. M. Green: Heterosis in compounds of *lozenge* alleles in *Drosophila melanogaster*. Genetics **29**, 331—341 (1944). — Owen, F. V.: Calculating linkage intensities by product moment correlation. Genetics **13**, 80—110 (1928). — Patterson, J. T. A.: A new type of isolating mechanism in *Drosophila*. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A. **32**, 202—208 (1946). — The insemination reaction and its bearing on the problem of speciation

in the *mulleri* subgroup. Univ. Texas Publ. 4720. **1947**, 41—77. — Pilkington, R. W.: Facet mutants of *Drosophila*. Proc. Zool. Soc. Lond., Ser. A **111**, 199—222 (1941). — Reiff, M.: Fertilitätsstudien an *Drosophila melanogaster*. II. Fertilitätstypen bei Selektionsstämmen, ihr Verhalten bei Kreuzungen und Transplantationsversuchen. Rev. suisse Zool. **52** (1945). — Richards, M. H., and E. Y. Furrow: The eye and optic tract in normal and eyeless *Drosophila*. Biol. Bull. Mar. Biol. Labor. Wood's Hole **48** (1925). — Röhler: Beiträge zur Kenntnis der Sinnesorgane der Insekten. Zool. Jb., Abt. Anat. u. Ontog. **22** (1908). — Salles, H.: Sôbre a genitàlia dos drosofilidios (*Diptera*): 1. *Drosophila melanogaster* e *D. simulans*. Summa brasiliensis biologica, Ano III **1**, H. 15 (1947). — Schmid, W.: Analyse der letalen Wirkung des Faktors *lme* (letalmeander) von *Drosophila melanogaster*. Z. Vererbungslehre **83**, 220—253 (1949). — Schwenk, Hanna: Untersuchung über die Entwicklung der Borsten bei *Drosophila*. Nachr. Akad. Wiss. Göttingen, Math.-physik. Kl. **1947**, 14—16. — Snodgrass, R. E.: Principles of insect morphology, 1. Aufl. 1935. — Spassky, B., and Th. Dobzhansky: Comparative genetics of *Drosophila willistoni*. Heredity **4**, 201—216 (1950). — Stalker, Harrison D.: On the biology and genetics of *scaptomyza graminum* Fallen (*Diptera, Drosophilidae*). Genetics **30**, 266—279 (1945). — Stern, Curt: Multiple Allelie. In Handbuch der Vererbungswissenschaft, Bd. I, Liefg 14 (1, b). 1930. — Faktorenkoppelung und Faktorenaustausch. In Handbuch der Vererbungswissenschaft, Bd. I. Berlin: Gebrüder Bornträger 1933. — Negative heterosis and decreased effectiveness of alleles in heterozygotes. Genetics **33**, 215—219 (1948). — Stone, Wilson S.: The *lx^{B}* factor and sex determination. In: Studies in the genetics of *Drosophila*. II. Gene Variation and evolution. Univ. Texas Publ. 4228, **1942**, 146—152. — Sturtevant, A. H.: The effects of unequal C. o. at the *Bar* locus in *Drosophila*. Genetics **10**, 117—147 (1925). — A gene in *Drosophila melanogaster* that transformes females into males. Genetics **30**, 297—299 (1945). — Sturtevant, A. H., and C. C. Tan: The comparative genetics of *Drosophila pseudoobscura* and *Drosophila melanogaster*. J. Genet. **34** (1937). — Tatum, E. L., and G. W. Beadle: Effect of diet on eye-color development in *Drosophila melanogaster*. Biol. Bull. **77** (1939). — Villee, C. A.: The phenomenon of homoeosis. Amer. Naturalist **76**, 494 (1942). — Villee, C. A.: Phenogenetic studies of the homoeotic mutants of *Drosophila melanogaster*. I. The effect of temperature on the expression of *aristopedia*. J. of Exper. Zool. **93**, 75—98 (1943). — Phenogenetic studies of the homoeotic mutants of *Drosophila pseudoobscura*. I. *Aristopedia*-Dobzhansky and *aristopedia*-Spassky. J. Elisha Mitchell Sci. Soc. **60**, 141—175 (1944). — Developmental interactions of homoeotic and growth rate genes in *Drosophila melanogaster*. J. of Morph. **77**, 105—108 (1945). — Phenogenetic studies of the homoeotic mutants of *Drosophila melanogaster*. IV. Homoeotic and „growth rate" genes. Genetics **31**, 428—437 (1946). — Vogt, M.: Neuer Beitrag zur Determination der Imaginalscheiben bei *Drosophila*. Experientia (Basel) **2**, 313—315 (1946). — Zur labilen Determination der Imaginalscheiben von *D.* I. Verhalten verschiedenaltriger Imaginalanlagen bei operativer Defektsetzung. Biol. Zbl. **65**, 223—238 (1946). — II. Die Umwandlung präsumptiven Fühlergewebes in Beingewebe. Biol. Zbl. **65**, 238—254 (1946). — Zur labilen Determination der Imaginalscheiben von *Drosophila*. III. Analyse der Manifestierungsbedingungen sowie der Wirkungsweise der zu Antennen und Palpusverdoppelungen führenden Genmutation *deformed-recessive*-Lüers (*dfd^{r-L}*). Biol. Zbl. **66**, 81—105 (1947). — Beeinflussung der Antennendifferenzierung durch Colchicin bei der *Drosophila*-Mutante *aristopedia*. Experientia (Basel) **3**, 156 (1947). — Waddington, C. H.: Genes as evocators in development. Growth Suppl. **1**, 37—44 (1940). — Organisers and genes. Cambridge Univ. Press 1940. — Some development effects of X-rays in *Drosophila*. J. of Exper. Biol. **19**, 101—117 (1942). — The development of some "leg genes" in *Drosophila*. J. Genetics **45**, 29—43 (1943). — Waddington, C. H., and R. W. Pilkington: The structure and development of four mutant eyes in *Drosophila*. J. Genetics **45** (1943). — Weber, H.: Lehrbuch der Entomologie. Jena: Gustav Fischer 1933. — Wexelsen, H.: Two new mutant characters on the spermathecae of the females of *Drosophila melanogaster*. Cell-degeneration and supernumerary spermathecae. Genetics **13**, 389 bis 400 (1928). — Wheeler, M. R.: The insemination reaction in intraspecific matings of *Drosophila*. Univ. Texas Publ. 4720, **1947**, 78—115. — Wolsky, A., and J. S. Huxley: The structure of the non-facetted region in the *bar*-eye mutant of *Drosophila*, and its bearing on the analysis of genic action upon arthropodan eyes. Proc. Zool. Soc. Lond. **1936**, 485—489.

Dr. Georges Anders, Zoologisch-vergleichend anatomisches Institut, Universität Zürich.

Band 87 **Inhalt** 1. Heft

Seite

Gottschalk, W., Die Paarung homologer Bivalente und der Ablauf von Partnerwechseln in den frühen Stadien der Meiosis autopolyploider Pflanzen. Mit 10 Textabbildungen . 1

Kühn, A., und B. Berg, Zur genetischen Analyse der Mutation *Biochemica* von *Ephestia kühniella*. Mit 10 Textabbildungen 25

Ihm, P., Statistische Methoden zur Untersuchung der Ausbreitung von Organismen. Mit 4 Textabbildungen 36

Wricke, G., Ein Fall von Superdominanz bei einer experimentell hergestellten Autotetraploiden von *Arabidopsis thaliana*. Mit 2 Textabbildungen 47

Kunze-Mühl, E., und D. Sperlich, Inversionen und chromosomale Strukturtypen bei *Drosophila subobscura* Coll. Mit 7 Textabbildungen 65

Richter, H., und M. Hündler, Die geographische Verbreitung der chromosomalen Strukturtypen von *Drosophila subobscura* Coll. 85

Lüers, H., Biologisch-genetische Untersuchungen über die Wirkung eines Thioxanthonderivates an *Drosophila melanogaster* 93

Khishin, A. F. E., The response of the immature testis of *Drosophila* to the mutagenic action of X-rays. With 10 figures in the text. 97

Anders, G., Untersuchungen über das pleiotrope Manifestationsmuster der Mutante *lozenge-clawless* (lz^{cl}) von *Drosophila melanogaster*. Mit 41 Textabbildungen 113

Körperbau und Charakter

Untersuchungen zum Konstitutionsproblem und zur Lehre von den Temperamenten.

Von Dr. Dr. h. c. **Ernst Kretschmer,** ord. Professor für Psychiatrie und Neurologie in Tübingen. Einundzwanzigste und zweiundzwanzigste, wesentlich verbesserte und vermehrte Auflage. Mit 81 Abbildungen. XIII, 444 Seiten Gr.-8°. 1955. Ganzleinen DM 29.60

Inhaltsübersicht: Erster Teil: **Der Körperbau.** I. Methodisches. — II. Die Körperbautypen. — III. Gesichts- und Schädelbau. — IV. Körperoberfläche. — V. Die dysplastischen Spezialtypen. — VI. Vegetative und endokrine Funktionen. — VII. Konstitutionsaufbau. — Zweiter Teil: **Die Temperamente.** VIII. Charakterologische Familienforschung. — IX. Die cycloiden Temperamente. — X. Die schizoiden Temperamente. Allgemeiner Teil. — XI. Die schizoiden Temperamente. Spezieller Teil. — XII. Die cyclothymen und schizothymen Durchschnittsmenschen. — XIII. Die viscösen Temperamente der Athletiker. — XIV. Konstitutionelle Entwicklungsphysiologie. — XV. Experimentelle Typenpsychologie. — XVI. Konstitution und Leistung. — XVII. Konstitution und Verbrechen. — XVIII. Die Genialen. — Dritter Teil: **Theorie der Temperamente und Typen.** XIX. Theorie der Temperamente. — XX. Der Konstitutionstypus als naturwissenschaftliches und erkenntnistheoretisches Problem. — Literatur.

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Handbuch der Allgemeinen Pathologie

Herausgegeben von **F. Büchner**, Freiburg i. Br., **E. Letterer**, Tübingen und **F. Roulet**, Basel. In 12 Bänden.

Im Herbst 1955 wird erscheinen:

Zweiter Band: **Die Zelle.** (In 2 Teilen)

Erster Teil: **Das Cytoplasma.** Mit 246 Abbildungen. Etwa 770 Seiten Gr.-8°. 1955.

Bei Vorausbestellung bis zum Erscheinen. Ganzleinen DM 139.—
Endgültiger Ladenpreis nach Erscheinen. Ganzleinen DM 174.—

Bei Verpflichtung zur Abnahme des gesamten Handbuches gilt der Vorbestellpreis auch nach Erscheinen des Bandes weiter als Subskriptionspreis, jedoch ist jeder Band und Bandteil zum Ladenpreis einzeln käuflich.

Inhaltsübersicht: Zur Geschichte der Zellforschung und ihrer Begriffe. Von K. Zeiger-Hamburg. — Morphologie des Cytoplasmas. Von K. Zeiger-Hamburg. — Submikroskopische Morphologie des Cytoplasmas. Von A. Frey-Wyssling-Zürich. — Allgemeine Stoffwechselmorphologie des Cytoplasmas. Von G. C. Hirsch-Göttingen. — Zellen mit speziellen Funktionen. (Sekretorische, exkretorische, resorbierende, motorische, receptorische und erregende Zellen.) Von M. Watzka-Mainz. — Allgemeine Physiologie und Pathologie der Enzyme. Von E. A. Zeller-Chicago. — Der Mineralstoffwechsel der Zelle. (Eisen, Calcium und Phosphor.) Von G. C. Hirsch-Göttingen. — Die Pathologie des Mineralstoffwechsels (Schwermetall- und Ionenstoffwechsel) der Zelle. Von A. Goebel-Köln. — Allgemeine morphologische Pathologie des Cytoplasmas. Die Pathobiosen. Von H.-W. Altmann-Freiburg i. Br. — Der Zelltod. Von E. Müller-Erlangen. — Namen- und Sachverzeichnis.

Im Januar 1955 erschien:

VI. Band: **Entwicklung, Wachstum, Geschwülste.** (In 3 Teilen)

I. Teil: Entwicklung, Wachstum I. Mit 233 Abbildungen. X, 542 Seiten Gr.-8°. 1955.
Ganzleinen DM 122.50
Subskriptionspreis Ganzleinen DM 98.—

Inhaltsübersicht: Die embryonale Entwicklung. Entwicklungsphysiologie und experimentelle Teratologie. Von Professor Dr. F. E. Lehmann-Bern. — Allgemeine Teratologie mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse beim Menschen. Von Professor Dr. A. Werthemann-Basel. — Biologie des Wachstums. Von Professor Dr. J. W. Harms-Marburg a. d. Lahn. — Quantitative Biologie und Morphologie des Wachstums einschließlich Hypertrophie und Riesenzellen. Von Professor Dr. A. J. Linzbach-Berlin (jetzt Marburg a. d. Lahn). — Biochemie des Wachstums und der Differenzierung. Von Professor Dr. F. Duspiva-Heidelberg. — Regenerationen bei Pflanzen. Von Professor Dr. E. Bünning-Tübingen. — Die Regeneration in der Zoologie. Von Professor Dr. M. Lüscher-Bern. — Die physiologische Regeneration. Von Professor Dr. W. Masshoff-Tübingen. — Namen- und Sachverzeichnis. — Jeder Beitrag enthält ein Literaturverzeichnis.

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Diesem Heft liegen zwei Prospekte des Springer-Verlages, Berlin - Göttingen - Heidelberg, bei.

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg. — Springer-Verlag, Berlin · Göttingen · Heidelberg.
Printed in Germany.